5L
616·923

Ouvrage Récompensé par l'Académie de Médecine de Paris

LA PESTE D'ALEXANDRIE

EN 1899

AU POINT DE VUE CLINIQUE, ÉPIDÉMIOLOGIQUE, ETC.

PAR

LE Dr A. VALASSOPOULO

MÉDECIN EN CHEF DE L'HÔPITAL GREC D'ALEXANDRIE

(Avec figures et cartes dans le texte)

PARIS

A. MALOINE, EDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1901

(Tous droits réservés)

SL
ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
LIBRARY
CLASS 616.923
ACC. 4321
SOURCE
DATE

Dans sa séance annuelle du 18 Décembre 1900, l'Académie de Médecine de Paris a accordé à cet ouvrage une mention honorable avec une somme de deux cents francs (Concours du Prix Alvarenga). sur le rapport de M. G. Richelot, qui conclut ainsi : « **La Peste « d'Alexandrie en 1899,** *ses complications, ses modes de trans- « mission ont été savamment et clairement étudiés par un excellent « esprit* ».

(Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris, Nos 38 et 47, Année 1900).

AVANT-PROPOS

Après l'œuvre considérable des missions scientifiques qui ont étudié la peste à Bombay, il est peut-être hardi d'écrire sur cette maladie, sans avoir les connaissances spéciales et les moyens d'investigation dont ces savants ont disposé, surtout sans avoir l'extrême quantité de malades qu'ils ont été à même d'observer.

Voici pourtant ce que disait au dernier Congrès d'Edimbourg (Juillet 1898) le Dr Simpson, Professeur d'hygiène au King's College de Londres ;

" Notre savoir en ce qui concerne la peste est très incomplet, " surtout parce que c'est une nouvelle maladie pour la présente gé- " nération médicale et parce qu'on a laissé échapper beaucoup d'oc- " casions de l'étudier. Les Missions envoyées par les différents Gou- " vernements Européens ont fait certes d'importants travaux, ainsi " que le Comité scientifique nommé par le Gouvernement de Bombay, " pour faciliter les recherches de Kitasato ; mais les investigations " régulières et systématiques sur la peste, par des médecins expé- " rimentés qui l'auraient étudiée cas par cas et épidemie par épidémie, " avec toutes les circonstances qui s'y rapportent, et qui auraient com- " biné ce travail avec les recherches de laboratoire, n'ont malheureu- " sement pas été faites. "

Nous avons pensé alors qu'il n'est pas de pierre, si petite soit-elle, qui ne puisse servir à l'édifice scientifique que les savants du monde sont en train d'élever à la peste, et pour lequel ils sont obligés assez souvent de faire venir de bien loin le matériel de construction. La Colonie Grecque d'Alexandrie a été atteinte, pendant cette épidémie, plus que toutes les autres Colonies Européennes, et ce triste privilège nous a fourni l'occasion de prendre les observations qui feront l'objet de la présente publication.

Nous allons les offrir au public médical, en suivant la voie tracée jusqu'à présent dans la description des maladies, et nous tâcherons de lui transmettre fidèlement ce que nous avons observé chez les malades traités à l'Hôpital Grec d'Alexandrie, du commencement de l'épidémie jusqu'à la fin.

A la maladie proprement dite se rattachent pourtant diverses questions, dont l'importance est si grande qu'on ne saurait s'occuper de la peste sans les aborder. Je veux parler de l'importation, de la propagation de la maladie et de sa prophylaxie. Ces questions sont tellement liées à la biologie du bacille de la peste que nous avons été

obligé, assez souvent, de nous éloigner de l'observation clinique pour recourir aux travaux bactériologiques sur la peste, d'acquisition récente, grâce à la découverte de Yersin.

Dans le même ordre d'idées, nous avons pensé qu'il serait utile de donner au public médical la statistique de la Municipalité et d'autres renseignements que le Dr. Gottschlich, Inspecteur Sanitaire de la Ville d'Alexandrie, a bien voulu nous fournir.

On trouvera, à la fin de ce travail, la description détaillée des cas, avec les tracés thermométriques, selon l'ordre chronologique de l'entrée des malades à l'Hôpital. Les historiques ont été pris par le Dr Pagouis, médecin interne de l'Hôpital, qui s'est attaché dès le commencement de l'épidémie au service des pestiférés. Nous saisissons cette occasion pour louer le zèle et le dévouement avec lesquels il s'est acquitté de son devoir.

Ceux qui se sont occupés spécialement de la peste ne trouveront peut-être pas beaucoup de faits nouveaux dans ce travail; notre ambition n'est pas de présenter au monde scientifique des découvertes proprement dites, mais plus modestement la simple histoire de l'épidémie de peste d'Alexandrie, telle que nous l'avons vécue, en relatant les tâtonnements dans le diagnostic des premiers cas, les difficultés insurmontables de trouver le mode d'importation de la maladie, et surtout les déductions hygiéniques à tirer de l'étude d'une petite épidémie, suivie pas à pas dans sa marche à travers une grande cité, avec tous les moyens dont nous disposons actuellement. Nous voulons présenter aussi aux praticiens un tableau synoptique de la maladie, avec quelques considérations sur la pathogénie, le diagnostic, la prophylaxie, ainsi que la sérothérapie anti-pesteuse.

Avec les moyens de communication actuels, il n'est pas impossible que la peste franchisse les frontières de l'Egypte, et alors le public médical doit être éclairé par tous les moyens de vulgarisation possibles pour se trouver d'autant mieux armé contre le terrible fléau.

Notre but est d'y contribuer dans la faible mesure de notre expérience personnelle; et si nous l'atteignons, dans quelque proportion que ce soit, très grande sera notre satisfaction.

Alexandrie d'Egypte, Juillet 1899.

Dr A. VALASSOPOULO.

CHAPITRE I.

Les premiers cas de peste a Alexandrie. — Développement de l'épidémie. — Son déclin.

Hésitations dans le diagnostic de la maladie.

Le 2 du mois de Mai dernier, à la visite du matin, j'ai trouvé dans mon service à l'Hôpital Grec, un jeune homme dont l'histoire, comme malade, était très brève : il avait la fièvre depuis deux ou trois jours et se plaignait d'une forte douleur dans le pli de l'aine droite, où l'on pouvait constater facilement une tuméfaction ayant les dimensions d'une grosse noix, avec rougeur érysipélateuse de la peau ; cette tuméfaction paraissait avoir comme siège les ganglions lymphatiques de la région. L'interne de service me raconta alors que, dans la nuit, le malade s'était trouvé agité à tel point qu'on avait été obligé de se servir de la camisole de force ; que son urine, qu'on avait dû retirer par la sonde, contenait de l'albumine, et que sa température était montée à 41°, 5. En outre, le patient présentait des signes de congestion pulmonaire. Tel était son état après trois jours de maladie.

Nous avons cherché, bien entendu, la cause de cette adénite ; mais nous n'avons pu découvrir la moindre trace d'une solution de continuité qui nous eût donné la clef d'entrée de l'infection.

Je ne connaissais la peste que par les livres et, d'autre part, ce n'était pas encore l'époque du retour des pélerins d'Arabie ; malgré cela, *j'ai pensé tout de suite à la peste.*

J'avais devant moi une maladie infectieuse aiguë assez grave, avec une adénite à la naissance de la cuisse et, nulle part, une solution de continuité pour l'expliquer ; c'était bien le tableau classique de la peste bubonique.

Ce qui m'y a fait aussi penser, c'est qu'un mois auparavant, un autre malade avait été soigné à l'Hôpital pour une adénite de la même région, adénite dont la nature nous était restée inexpliquée; ce malade avait présenté également, avec une forte fièvre, des phénoménes nerveux.

Comme la déclaration du diagnostic du premier cas de peste, dans un pays où elle n'existe pas, appartient plutôt à l'Etat qu'au médecin privé, j'ai appelé tout de suite en consultation Mr. le Dr. Gottschlich, Inspecteur Sanitaire de la Ville d'Alexandrie, et Mr le Dr. Ruffer, Président du Conseil Quarantenaire, et je leur ai soumis mon opinion sur la nature de la maladie dont notre jeune homme était atteint.

Après un échange d'idées plus ou moins contradictoires, nous avons décidé, avant de prendre une résolution, d'attendre le résultat de l'examen microscopique.

En tout état de cause, nous avons isolé le malade et nous avons retiré par ponction, du ganglion tuméfié, un peu de liqaide avec lequel le Dr. Gottschlich, qui s'était chargé de l'examen bactériologique, a fait une culture sur agar.

Les jours suivants, la fièvre est tombée et le malade allait beaucoup mieux, tandis que le microscope ne donnait pas de renseignements décisifs sur la nature du mal.

En effet, d'après les notes que le Dr. Gottschlich a bien voulu nous fournir, on voit qu'un diagnostic précis, appuyé sur les données bactériologiques, était réellement impossible. Dans les préparations fraîches colorées, il a constaté de rares bacilles, qui ne présentaient pas la transparence du milieu: la culture sur agar n'a rien montré après 24 heures, tandis qu'après 48 heures elle a fourni des colonies typiques, mais des bacilles trop courts et ovoïdes ; ces mêmes bacilles pourtant, 15 jours plus tard, tuèrent des cobayes par injection intrapéritonéale avec les symptômes typiques de la peste ; de même, des rats blancs morts après inocu-

lation souscutanée, présentèrent les mêmes bacilles aux organes, mais sans bubon.

Malgré cette incertitude, j'ai gardé le malade isolé ; son bubon a été incisé quelques jours plus tard et tout a bien marché jusqu'à son complet rétablissement.

Quinze jours après environ, un second malade entrait dans mon service, présentant une fièvre de 41° avec délire intense et une tuméfaction douloureuse des ganglions axillaires à gauche. L'examen fait avec une goutte de lymphe retirée par ponction du ganglion tuméfié a donné les résultats suivants : dans les préparations fraîches, on pouvait voir dejà des bacilles très suspects ; la culture sur agar n'a rien donné après 24 heures ; tandis qu'après 48 heures elle a fourni des colonies typiques et des bacilles caractéristiques ; les cobayes ont péri sans présenter de bubons.

Le doute n'était plus permis sur la nature de la maladie et le 20 Mai 1899, l'existence de la peste à Alexandrie était officiellement déclarée.

Nous avons reproduit brièvement l'histoire de nos trois malades pour montrer la difficulté du diagnostic des premiers cas de peste dans un pays où elle fait soudainement son apparition.

Si ces trois malades avaient été soignés par trois observateurs différents et en dehors du milieu hospitalier, il est plus que probable qu'ils auraient passé inaperçus et auraient été traités pour de simples adénites. La maladie aurait pu couver plusieurs mois à travers la ville, comme à Bombay, et aurait eu tout le temps de se répandre et de faire des progrès, très difficiles plus tard à arrêter.

Un heureux hasard a envoyé tous les premiers malades à notre hôpital et un simple rapprochement des cas, avec une observation minutieuse, a suffi pour nous révéler la vraie nature du mal.

Si nous avons demandé le concours des autorités compétentes, c'était plutôt pour dégager notre responsabilité vis-à-vis du Gouvernement Egyptien, qui seul a le droit de déclarer l'existence de la peste dans le pays; au point de vue clinique, notre conviction était faite avec le cas du 2 Mai.

Ces trois cas de peste se sont produits chez de jeunes garçons habitant un des quartiers les plus malpropres de la Ville et à proximité l'un de l'autre: les deux premiers étaient garçons épiciers et le troisième était domestique chez un marchand de cigarettes, mais il habitait une chambre attenant à une boulangerie.

Ainsi donc, notre premier cas date du 5 Avril; le second n'est survenu que 25 jours après, et le troisième quinze jours plus tard.

Après cette date, les cas se sont succédé à des intervalles très rapprochés, formant la vraie épidémie de peste qui a régné à Alexandrie pendant tout l'été de 1899.

Importation.

Après ma découverte, on a émis diverses hypothèses sur l'importation de la maladie; car, ainsi que je viens de le dire, la rentrée des pèlerins n'avait pas encore eu lieu.

Comme, par la suite, les garçons épiciers ont été atteints plus spécialement que toute autre classe de la société, on a cru que quelque article d'épicerie, importé directement des contrées où sévit la peste, avait pu lui servir de véhicule. Cette supposition s'est d'autant plus accréditée qu'on affirmait avoir constaté au début une très grande mortalité de rats dans les dépôts de certaines épiceries.

Une autre version qui a fait beaucoup de bruit dans la ville était qu'une espèce de *Juif-errant* venant directement de Bombay, disait-on, avec trois femmes de mauvaise vie, avait habité, un mois avant le premier cas, le quartier infecté, puis avait subitement disparu.

Une troisième supposition a été celle de l'importation par Djeddah, d'où la maladie serait arrivée avec trois voyageurs, entrés en Egypte sans passer par la voie des quarantaines.

Le Conseil Quarantenaire, de son côté, a procédé à une enquête qui, malheureusement, n'a pas fait la lumière définitive quant au mode d'importation de la maladie.

La Commission nommée à cet effet croit pourtant avoir des raisons de supposer que des cas isolés de peste s'étaient déjà produits à Alexandrie à la fin du mois de Janvier, tandis que notre premier cas remonte seulement au commencement du mois d'Avril.

Dans son savant rapport (1), cette Commission d'enquête relate le fait suivant qui présente une certaine importance dans la question qui nous occupe.

Elle a découvert que des *sacs agant servi* sont habituellement réexpédiés des Indes à Alexandrie par voie de Suez et de Port-Saïd en quantité considérable. « C'est, disent-« ils, aux environs de la gare du Gabbari et dans les ma-« gasins de Minet-el-Bassal, que nous en trouvons l'arrivage, « le déballage et l'emploi. » Or, c'est précisément au Gabbari et dans un entrepôt d'os et de chiffons, qu'on a trouvé le 10 mars un nombre considérable de souris et de rats morts, disposés par petits tas de 8 à 10.

A la même époque, c'est à dire du 10 au 23 mars, on fit la remarque, dans d'autres magasins du même établissement, que les rats ne s'enfuyaient plus au moment de l'ouverture du magasin, mais se laissaient facilement assommer. Aucun des employés, pourtant, de cet établissement ne fut malade.

Il est à noter que notre premier cas du commencement d'Avril provient justement de Minet-El-Bassal, où nos col-

---

(1) Rapport présenté au Conseil Quarantenaire d'Egypte par une Commission composée de M. le Dr Rist, M. Asderis, M. le Dr Torella et M. le Dr Legrand, Rapporteur.

lègues de la Commission d'enquête croient aussi avoir trouvé les traces de leurs premiers cas suspects.

Une autre remarque, qui a peut-être aussi son importance dans la question, est que les premiers cas se sont présentés loin du port d'Alexandrie et chez des personnes qui n'ont rien à faire avec les bateaux.

Mais rien de tout ce qui précède n'a la valeur d'un fait démontré, et nous croyons que ce point de l'histoire de notre épidémie restera obscur malgré tous les efforts faits pour découvrir la vérité.

Propagation.

Quoi qu'il en soit, c'est à dire que la maladie ait été importée par des marchandises, le " juif-errant,, ou les voyageurs de Djeddah, nous avons acquis la conviction que l'épidémie a commencé par les rats des épiceries pour se propager ensuite dans les divers quartiers de la Ville, en suivant toujours les voies malpropres ou encombrées et les endroits où ces rongeurs abondent d'habitude.

Mes malades m'ont affirmé que dans une seule épicerie on avait trouvé plus de 200 rats et un chat morts dans l'espace de quelques jours,

Un de ces malades, qui fut aussi un des premiers atteints, m'a assuré que pendant les 15 jours environ qui avaient précédé sa maladie, il avait trouvé chaque matin, dans le magasin où il travaillait, une dizaine de rats morts.

Le propriétaire d'une boulangerie m'a raconté que les rats qui faisaient des ravages dans ses magasins avaient disparu « avec l'épidémie. » Il n'en a trouvé qu'un seul mort, ainsi que deux lapins. Après la mort de ces derniers animaux, sa femme a voulu en faire abattre un autre qui paraissait sain : le garçon qui a tué ce lapin s'est aperçu, en coupant le cou de la bête, qu'un flot de pus venait de l'endroit de la section ; effrayé à l'idée que l'animal pouvait avoir été ma-

PLAN DE LA VILLE D'ALEXANDRIE.

Diagramme de tous les cas qui ont eu lieu à Alexandrie depuis le commencement jusqu'à la fin de l'épidémie, dressé par M. le Dr. Gotschlich, Inspecteur Sanitaire de la ville.

lade de peste, il laissa là lapin et couteau et après s'être bien lavé les mains, courut avertir son patron. Lorsqu'il revint avec lui, le lapin avait été emporté par les chats ; on s'est contenté alors de désinfecter l'endroit. Le lendemain, la femme du boulanger a rencontré, dans un coin de la maison, des débris du lapin qu'elle a balayés sans prendre aucune précaution pour sa personne; elle était pieds nus : quelques jours plus tard, elle était atteinte de la peste.

D'autres faits sont venus à notre connaissance, concernant des cas de peste humaine survenus dans des endroits où l'on avait trouvé des rats morts; dans la maison de la petite fille qui fait l'objet de l'observation No. 12, on en a signalé : la mère nous l'a affirmé. Dans une caserne, les agents de police ont trouvé des rats morts en grande quantité ; quelques jours plus tard, deux de ceux qui avaient nettoyé les pièces sont tombés malades de la peste. En outre, des personnes dignes de foi assurent avoir vu, à la même époque, des rats morts dans divers quartiers de la ville et dans des endroits où plus tard il y a eu des cas de peste, comme dans un moulin français, où l'on a trouvé un grand nombre de ces animaux morts et, chose curieuse, une trentaine de moineaux qui venaient manger au même tas de blé.

D'un autre coté, l'Inspecteur Sanitaire de la Ville a constaté le bacille de la peste dans le cadavre d'un rat et d'une souris trouvés morts dans les quartiers infectés.

Les cas de peste se sont succédé d'ailleurs dans des quartiers quelquefois éloignés les uns des autres et sans qu'on ait pu trouver un lien entre les personnes atteintes.

De tous ces faits découle naturellement la conclusion que la maladie a commencé ici chez les rats avant d'attaquer l'espèce humaine, et que le contact de l'homme atteint n'est pas toujours indispensable pour la propagation de la peste dans une ville.

Ainsi les rats, d'après notre conviction, basée sur une enquête consciencieuse, et d'après le mode de dissémination

de la maladie de proche en proche dans la Ville, ont servi à Alexandrie, comme ailleurs, d'agents propagateurs de la peste. Nous avons vu en effet la maladie attaquer, dans les différents quartiers, des personnes occupées dans les maisons qui favorisent le séjour et la pullulation des rats (épiceries, boulangeries, moulins etc.) et n'ayant entr'elles aucune relation, ni rapports aucuns.

Toutefois, si les malades affirment avoir trouvé des rats morts dans leur entourage, d'autre part ils nient tout contact direct avec eux : ils se sont tous contentés de les pousser à la rue avec un balai.

Nous traiterons in-extenso, au chapitre « Prophylaxie », les diverses questions se rapportant à la contagion d'homme à homme, d'homme à rat, de rat à homme, etc. Nous nous limitons, quant à présent, à répéter que la contagion d'homme à homme a joué à Alexandrie, selon nous, un rôle tout-à-fait secondaire, tandis que le rat y a été l'agent principal de la propagation de la maladie.

Deux de nos malades seulement ont contracté la peste en prenant la place de camarades qui en avaient été précédemment atteints. A notre avis, la même cause qui a produit la maladie chez les premiers y a donné naissance chez les seconds, qui ont travaillé exactement au même endroit et ont exécuté les mêmes besognes que leurs prédécesseurs.

Déclin de l'épidémie.

La mortalité parmi les rats, du moins apparente, a cessé bien vite ; et quand les services sanitaires ont proposé une prime pour chaque cadavre de rat apporté, — mesure peu prudente d'ailleurs, — ceux-ci sont devenus très rares. L'attention du public n'a pas été attirée suffisamment, croyons-nous, sur cette importante question des rats, dont on ne s'est plus préoccupé dès qu'on s'est aperçu qu'il n'y avait pas *des quantités de rats morts.*

Au contraire, le déclin de l'épidémie humaine n'a com-

mencé que vers la fin du mois de Juillet. En effet nous notons vers cette époque à peine un ou deux cas par semaine, et la mortalité générale, qui s'était un peu accrue les mois précédents (de 20-25 elle était montée à 30-40 par jour), a sensiblement diminué.

Ainsi donc, l'épidémie d'Alexandrie a accompli son cycle en trois mois environ: après avoir débuté au mois d'Avril, elle est arrivée à son apogée au mois de Juin, pour toucher à son déclin vers la fin du mois de Juillet (1).

Peut-on attribuer cette courte durée de l'épidémie à l'influence de la saison chaude? On l'a prétendu, mais nous ne le croyons pas.Depuis qu'on a observé des foyers de peste à l'Equateur,la légende de la saison chaude a perdu beaucoup de terrain. D'ailleurs l'étude de la marche des épidémies aux Indes vient à l'appui de ma remarque.

Les conditions météréologiques du pays n'ont rien présenté de particulier cette année.La chaleur n'a pas été excessive et elle a oscillé pendant toute l'épidémie entre 26° et 30° c.. á l'ombre. L'humidité qui règne habituellement l'été à Alexandrie, n'a pas été non plus très forte pendant les mois de Mai, Juin et Juillet. Nous n'avons constaté aucune influence des oscillations thermométriques sur le nombre des cas. Les anciennes épidémies du Caire ont cependant toujours cessé pendant les fortes chaleurs.

Aurons-nous un retour offensif de l'épidémie l'année prochaine, comme cela a été observé à Canton, Hong-Hong et Bombay ? La marche de l'épidémie dans ces trois localités a été presque schématique; la 1re année,la peste a régné sous forme épidémique; la 2me, sous forme sporadique, et la 3me année, il y a eu une véritable recrudescence, la durée de chaque épidémie étant de 6 à 7 mois

(1) D'après la statistique officielle, il y a eu en tout 92 cas de peste *déclarés* pendant toute l'épidémie, y compris les cas sporadiques du mois d'Août.

et son retour restant indépendant des raisons saisonnières et sanitaires.

Dans le chapitre " Prophylaxie ,, nous donnerons les motifs qui nous font espérer que notre épidémie ne suivra pas le même cours qu'aux Indes, où les conditions sanitaires sont bien différentes des nôtres.

Propagation en dehors de la Ville.

Deux mois environ après le 1er cas d'Alexandrie, on constatait officiellement le 1er cas de peste à Damanhour, localité distante de 60 kilomètres. Et ce premier cas s'est produit chez un garçon d'épicerie qui n'avait pas quitté Damanhour depuis deux ans.

Comment la maladie a-t-elle été importée dans cette localité ?

L'enquête officielle n'a pas pu prouver l'existence de cas importés d'Alexandrie, mais l'épicerie en question se fournissait dans notre ville : faut-il de nouveau incriminer les denrées alimentaires ?

En tous cas, nous retrouvons encore ici l'indispensable rat. Le malade qui est venu se faire soigner chez nous, affirme de la manière la plus catégorique que, deux ou trois jours avant de tomber malade, il a trouvé dans le dépôt de l'épicerie trois rats morts, qu'il n'a pas touchés d'ailleurs, mais qu'il s'est borné à repousser avec un morceau de bois.

Il y a eu, en tout, trois cas *déclarés* à Damanhour ; en dehors de ces cas, aucune autre localité de l'intérieur de l'Egypte n'a été attaquée par la maladie.

Conditions Individuelles des malades.

La question de propagation de la maladie est intimement liée à celle de la profession de nos malades, à leur genre de vie, etc...

Nous trouvons en effet 12 garçons épiciers et 3 garçons boulangers ; les 9 autres, parmi lesquels trois jeunes filles,

appartiennent à d'autres professions : menuisier, garçon de café etc.

L'âge de nos malades se trouve entre 11 et 25 ans ; il n'y a d'exception que pour deux, dont l'un était âgé de 45 et l'autre de 60 ans.

Leur genre de vie laissait à désirer quant à la propreté corporelle et au logement, où d'habitude il y avait de l'encombrement et des ordures ménagères. Presque tous habitaient les quartiers les plus populeux et les plus sales de la Ville, où se fait le commerce en détail des denrées comestibles.

Comme nutrition générale, ils avaient l'air plutôt d'une constitution robuste et point débile.

La proportion, quant au sexe, a été de 19 hommes contre 5 femmes.

CHAPITRE II

Symptômes, Formes et Complications

Symptômes

Nous n'avons certes pas la prétention de donner ici un exposé classique des symptômes de la peste ; fidèle à notre programme, nous ne ferons que relater ce qui nous a paru saillant dans la symptômatologie de nos malades.

Prodromes.

Nous n'avons pas pu établir avec précision l'existence des *prodromes*, la classe à laquelle appartenaient nos malades n'étant pas très-soigneuse de sa santé ; quelques-uns pourtant ont accusé avec certitude du malaise, de la céphalalgie et de l'insomnie 12-24 heures avant le frisson initial; cet état cependant ne les a pas empêchés de vaquer à leurs affaires.

Invasion.

L'*invasion* de la maladie sans prodromes a été quelquefois brusque et plus souvent rapide ; en dehors de cela, elle n'a rien présenté de particulier : frisson, qui n'a pas été constant, mal de tête, courbature générale, vomissements et fièvre assez forte dès le commencement, abattement considérable des forces, voilà les symptômes par lesquels la maladie s'est déclarée d'habitude. C'est en somme le tableau d'invasion de toutes les maladies infectieuses.

Chez un malade (N° 1) pourtant, un délire de persécution a marqué l'invasion de la maladie. Il s'agit d'un jeune garçon épicier que son patron (c'est celui-ci qui nous a raconté l'histoire) avait envoyé faire une commission en ville. Deux heures après, ce garçon revient en boîtant ; à la demande du patron, il raconte qu'en ville il a été maltraité par des soldats, qui lui ont ouvert le ventre et que c'est sa blessure qui le fait boîter etc. Le patron a cru que son employé était devenu fou, mais comme il lui a trouvé la figure animée, il lui a mis le thermomètre et a constaté 40°. Le jour même, il l'a fait entrer à l'Hôpital. Ce malade a guéri.

Période d'état.

C'est dans la *période d'état* succédant à l'invasion, qu'évoluent les symptômes caractéristiques de la maladie décrits ci-après, et que le pronostic se décide habituellement.

Fièvre.

Tantôt la *fièvre* a été continue, avec écarts quotidiens moindres d'un degré et ce type a été fréquent dans les cas graves et dans les pneumonies pesteuses primitives ; tantôt elle a revêtu le type rémittent : chez plusieurs de nos malades cependant, la rémission était due, selon nous, au sérum anti-pesteux.

Le *fastigium* de la fièvre a été noté entre le 2e et le 4e jour de la maladie ; il a oscillé entre 40° et 41°, chiffre qui

n'a pourtant pas été dépassé dans les cas ayant eu une terminaison favorable; au contraire, dans quelques cas mortels, le thermomètre est monté jusqu'à 42° et même 42°, 5. Tous les malades qui sont morts ont présenté de l'hyperthermie, laquelle d'ailleurs a été le trait caractéristique de notre épidémie.

D'après les observations que nous avons faites chez nos malades, nous osons déclarer la peste une maladie à *cycle thermique défini*, la *défervescence* ayant presque toujours eu lieu entre le 4e et le 5e jour de la maladie, à de rares exceptions près qui pourraient bien être dues à une erreur dans la date du début de la maladie; nous avons cru pourtant voir la chute de la fièvre se produire plus tôt chez les enfants. Cette défervescence, sans avoir la brusquerie de la crise de la pneumonie fibrineuse, est assez rapide, s'accomplissant dans 12-24 heures, et n'est que rarement accompagnée des phénomènes critiques: sueurs profuses, diarrhée, etc.....

On observe plus rarement la chute de la température par lysis se prolongeant pendant plusieurs jours; au contraire, dans quelques cas, nous avons noté une rémission anticipée qui était due probablement au sérum anti-pesteux.

La défervescence dans les limites de ce délai a été observée même dans nos pneumonies pesteuses primitives, qui ont présenté une première rémission manifeste du 4e au 5e jour.

Je crois être le premier qui aie signalé cette *défervescence critique* dans un délai défini de 4 à 5 jours, comme cela s'observe dans la pneumonie fibrineuse. On n'a qu'à jeter un coup d'œil sur les tracés thermométriques qui se trouvent à la fin de ce travail, pour se convaincre de ce que nous avançons.

Si pourtant la simple observation du fait clinique a été facile, on ne peut pas en dire autant pour l'explication de ce même fait. Quelle est la cause anatomo-pathologique de cette brusque défervescence ? Correspond-elle à la neutralisation du bacille de la peste ou de ses produits par les ef-

forts de l'organisme ? Ce n'est pas probable, car nous l'avons notée, même dans les cas graves qui, après une courte apyrexie, présentent de nouveau une ascension thermique due aux complications. Nous pensons qu'il faudra en chercher l'explication dans la biologie du bacille, comme l'explication de ce qui se passe dans la pneumonie fibrineuse doit être recherchée dans la biologie du pneumocoque. Il est vrai que quelques auteurs parlent d'une rémission de la fièvre, coïncidant avec l'apparition des bubons ; mais ce fait, signalé par suite d'une fausse interprétation, n'a pas même la valeur d'une coïncidence ; car, ainsi que nous allons le voir, le bubon apparaît dès le premier jour, et d'ailleurs nous avons noté déjà la même défervescence dans les cas graves où la tuméfaction ganglionnaire est insignifiante.

D'après ce qui précède, on peut dire que le cycle de la *fièvre pesteuse* est limité entre un minimum de 3 jours et un maximum de 6 jours ; nous ne comprenons pas, bien entendu, dans ce délai les quelques dixièmes de degré que divers malades ont présentés pendant la suppuration du bubon et surtout quand la périadénite a été intense. Cette petite fièvre de suppuration n'est survenue d'ailleurs que chez les malades dont le bubon avait été ponctionné pour un examen bactériologique.

Après la défervescence, deux éventualités peuvent se présenter : ou bien cet état continue les jours suivants et le malade entre en convalescence ; ou bien, après une courte apyrexie, on note une nouvelle ascension thermique due aux complications ou à la généralisation lymphatique. Cette dernière éventualité peut même se produire plusieurs jours après le début de la maladie.

Fait curieux, nous avons noté le même cycle fébrile de 3 à 6 jours, avec défervescence brusque, dans nos pneumonies pesteuses secondaires et dans un cas de généralisation

lymphatique survenue le 1° jour d'une attaque de peste cutanée bubonique (Obs. 8); chez ce dernier malade, malgré un état typhique très marqué et suivi d'une issue fatale, la fièvre due à la généralisation est tombée, brusquement, au bout de trois jours.

A ce que nous avons observé, la *durée totale* de la fièvre, en y comprenant aussi les diverses complications, a varié entre 6 et 15 jours, avec un rare maximum de 30 jours.

Phénomènes nerveux.

Le *délire* tranquille ou furieux, revêtant surtout la forme de la manie de persécution, a été presque constant pendant cette période de la maladie, se manifestant surtout la nuit.

Tantôt c'était une idée déprimante, spécialement l'idée de la mort, à laquelle nos malades se résignaient, considérant comme inutiles les efforts que nous faisions pour les sauver; il y en a eu qui nous suppliaient de les habiller convenablement le jour de leur mort; ce délire systématique a duré quelquefois pendant deux jours consécutifs. Tantôt c'était un délire professionnel, ou bien la peur sous la forme d'une idée de persécution; alors les malades, pour se soustraire à un danger imaginaire, cherchaient à s'enfuir et les infirmiers, incapables de les retenir, étaient obligés de se servir de la camisole de force. Un autre caractère du délire a été la précocité : débutant quelquefois avec l'invasion de la maladie, il a été signalé surtout à partir du second jour et d'habitude il a suivi une marche décroissante jusqu'au jour de la défervescence.

L'*insomnie*, même sans délire, a été très fréquente, ainsi qu'une *céphalalgie* intense. La *stupeur* a été notée assez souvent : un malade (N°. 4) est resté plongé dans cette stupeur 24 heures pendant lesquelles il avait perdu complètement la parole ; le lendemain il a essayé de parler, mais il n'arrivait qu'à articuler des syllabes ; une espèce de spasme du diaphragme l'obligeait à s'arrêter après chaque syllabe

et lui donnait l'air d'un chien qui aboie ; le Dr. Ruffer m'a affirmé qu'à Bombay où il a étudié la peste dernièrement, ce symptôme n'est pas rare. Nous avons noté cette stupeur, ainsi que le trouble de la parole, peut-être moins intenses, chez d'autres malades encore (N°s 2, 5, 11). Ces phénomènes, qui ont été observés au début de la maladie, ont coïncidé avec une température très élevée et à faibles rémissions.

Langue, tube gastro-intestinal.

Malgré tout ce qu'on a pu écrire sur son compte, la langue, n'a rien présenté de spécial: elle a été plutôt humide et habituellement chargée d'un enduit blanchâtre crayeux; elle n'est devenue sèche que dans la variété maligne de la maladie, où elle a pris l'aspect de la langue dans les maladies typhiques. Du côté du tube gastro-intestinal, nous avons eu à noter des *vomissements bilieux*, ainsi que, souvent, de la *diarrhée*. Mais, en somme, ces symptômes n'ont présenté aucune particularité digne d'une description spéciale, si ce n'est qu'ils ont été plus fréquents pendant l'invasion de la maladie et au commencement de la période d'état. Dans la variété maligne pourtant, les vomissements bilieux ont été presque constants et assez persistants ; jamais d'hématémèse; la diarrhée, dans les mêmes circonstances, a été quelquefois profuse; nous n'avons jamais observé de selles sanguinolentes.

Urine.

Rien de particulier dans le volume des urines; l'albumine y a été constatée chez tous nos malades, le plus souvent en petite quantité; chez un malade pourtant (N° 22) la quantité était énorme: il s'agissait dans ce cas d'une vraie néphrite infectieuse avec oligurie, etc. Nous avons noté un dépôt noirâtre deux fois, mais l'examen microscopique n'y a pas révélé la présence de sang. Il y a eu de la rétention aussi quelquefois. Chez plusieurs de nos malades, les

urines ont présenté une réaction alcaline au moment de l'émission et avant toute médication. Voilà un signe que nous n'avons vu décrit nulle part. A quoi est due cette alcalinité? Il nous est impossible de répondre, les circonstances ne nous ayant pas permis de faire des recherches sur ce point de la symptomatologie de la peste. Grand dépôt de sels pendant la convalescence.

Poumons.

En dehors de la localisation primitive dont nous nous occuperons plus loin, les poumons, ont été le siège de congestion de degrés variables chez la plupart de nos malades; râles plus ou moins fins et expectoration catarrhale, voilà les signes les plus importants que nous avons observés. Quelques malades pourtant ont présenté de vraies pneumonies secondaires, avec souffle, matité, expectoration sanguinolente etc. Nous parlerons plus longuement de ces pneumonies à propos des « Complications », où l'on trouvera aussi une description des phénomènes insolites qui se sont présentés chez nos malades.

Cœur.

Nous n'avons rien noté de particulier du côté du cœur, si ce n'est la fréquence et la petitesse du pouls et, quelquefois, des intermittences.

Peau.

Les *sueurs* n'ont pas été fréquentes, elles ont accompagné quelquefois la défervescence. Nous n'avons noté aucune *éruption* sur le corps, de quelque nature que ce soit, excepté toutefois le *rash* dû au sérum antipesteux. Deux fois nous avons observé une *teinte subictérique* des téguments.

Etat typhique.

L'état typhique, en somme, a été la note prédominante chez nos malades: température élevée et quelquefois en pla-

teau pendant 4 à 5 jours, délire, insommie, stupeur; et à ce cortège de symptômes se sont ajoutés, assez souvent, les vomissements bilieux, la sécheresse de la langue, la diarrhée avec ballonnement du ventre, la tuméfaction des hypocondres et surtout de la rate, la petitesse et la fréquence du pouls, l'*injection des conjonctives* ainsi que l'*épistaxis*. Ces symptômes généraux, réunis, sans avoir la spécificité de ceux qui vont suivre, n'en sont pas moins caractéristiques, par le type du cycle fébrile, la précocité et les autres caractères du délire, etc. C'est en nous basant sur eux, que nous avons pu poser le diagnostic de peste dans plusieurs cas qui ne présentaient ni bubon cutané, ni pneumonie pesteuse, comme par exemple dans la variété abdominale, où les *bubons externes* faisant complétement défaut, nous avons été forcé de nous en rapporter uniquement aux symptômes que nous venons d'énumérer, pour pouvoir formuler le diagnostic de la peste. De même, dans la variété maligne de la maladie, on sera souvent obligé de faire le diagnostic par les seuls symptômes généraux, car les manifestations locales dans ces cas sont quelquefois tellement insignifiantes qu'elles peuvent passer inaperçues.

Bubon.

Nous arrivons au *bubon* qui est le signe caractéristique de la maladie et d'où vient le nom de peste bubonique. On entend par bubon, la tuméfaction inflammatoire et douloureuse d'un groupe de ganglions du réseau lymphatique cutané, se terminant habituellement par la suppuration et plus rarement par la résolution.

Tous nos malades ont présenté des bubons cutanés, excepté deux qui ont eu la forme viscérale (pneumonie pesteuse primitive). Le bubon s'est toujours montré du premier au troisième jour de la maladie ; c'est surtout dans les cas graves que son apparition a été plutôt tardive. Pendant les prodromes, on trouve déjà une certaine sensibilité à la

région qui doit être le siège du bubon ; le premier jour de la maladie, on peut distinguer à la même région un ou plusieurs ganglions de la dimension d'une petite noisette, sensibles, roulant sous la peau, qui conserve encore sa couleur habituelle ; à partir du deuxième jour, la tuméfaction s'accentue, et une teinte rouge livide de la peau apparaît juste en son milieu ; la douleur est intense et on sent par la palpation une tumeur oblongue, dure, de la dimension d'une noix et qui peut arriver quelquefois à celle d'un petit œuf. Les jours suivants, ces phénomènes s'accentuent, une périadénite s'y ajoute d'habitude, la tumeur devient pâteuse et finit par suppurer la plupart du temps.

Dans quelques cas, l'apparition du bubon a coïncidé avec une grande détente dans les symptômes généraux, d'après l'affirmation des malades : probablement, ceux-ci ne se sont aperçus de l'existence de leur bubon que quand la stupeur des premiers jours était passée.

Le siège le plus fréquent des bubons a été la partie supérieure et interne de la cuisse, juste à l'endroit où la saphène se déverse dans la veine fémorale (triangle de Scarpa).

Voici un petit tableau montrant la localisation des bubons :

1. Triangle de Scarpa . .	12 dont 8 à droite et 4 à gauche					
2. Ligne des bubons vénériens	2	»	1	»	1	»
3. Chapelet continu depuis le triangle de Scarpa jusqu'au bassin . . .	5	»	2	»	3	»
4. Cou { partie antérieure 1 / partie postérieure 1 }	2	»	2	»	—	»
5 Aisselle	1	»	—	»	1	»

On voit par ce tableau que le pli de l'aine a été le siège privilégié ; de fait, sur 22 bubons, nous trouvons 19 fois la localisation dans l'aine et 3 fois seulement dans d'autres ré-

gions du corps, ce qui fait 85 % environ pour la première, et 15 % pour la seconde localisation. Ce sont les chiffres, d'ailleurs, qu'on a relevés dans d'autres épidémies. Le bubon a été 15 fois unique (1); 5 fois il a été multiple, c'est à dire que les malades ont présenté un chapelet de ganglions tuméfiés, dont l'un des bouts se trouvait dans le triangle de Scarpa, et l'autre se perdait dans le petit bassin à travers l'arcade crurale et dans la direction de l'artère iliaque externe. Ces derniers sont les seuls bubons internes que nous avons observés; on verra plus loin quelles sont les opinions régnantes à propos de la localisation du bacille dans le système lymphatique profond. Nous ne parlons ici, bien entendu, que des bubons primitifs; la question de la généralisation lymphatique trouvera sa place ailleurs. Le bubon n'a été qu'une fois bilatéral.

La *douleur* a atteint tous les degrés chez nos malades, de la simple sensibilité jusqu'à la douleur insupportable et, dans ce cas, les malades étaient obligés de fléchir les membres pour diminuer les souffrances produites par la tension des tissus. Elle était plus forte au commencement de la maladie et pendant que les bubons étaient encore durs.

La *teinte de la peau* recouvrant la tuméfaction ganglionnaire a été caractéristique : rouge livide, s'étendant du centre à la périphérie et présentant chez quelques malades une espèce de bourrelet comme dans l'érysipèle. L'intensité de la couleur et son étendue ont toujours marqué à nos yeux le degré de l'*infiltration périglandulaire*, qui, comme nous verrons plus loin, est souvent hémorrhagique. Chez un malade, l'infiltration commençait au groupe des ganglions inguinaux, remontait très haut dans l'abdomen pour se per-

(1) Cela ne veut pas dire qu'un seul ganglion soit atteint ; au contraire nous croyons que souvent plusieurs ganglions tuméfiés forment le bubon.

dre à la hauteur de la région ombilicale. Ce malade est mort quelques heures après son entrée à l'hôpital.

Vers le quatrième ou cinquième jour, et surtout si l'issue doit être favorable, la tumeur glandulaire devient pâteuse et, les jours suivants, on constate déjà une fluctuation profonde. La *suppuration* est arrivée, chez nos malades, du septième au dixième jour de la maladie, chez un seul malade le trentième jour. *Cette suppuration n'a donné lieu à aucune élévation thermométrique.* Dans quelques cas graves, le contenu du bubon avait une couleur chocolat ou lie-de-vin ; c'est ce qu'on appelle la liquéfaction du bubon. Dans les autres cas, le pus n'a rien présenté de particulier. Nous avons toujours vu la glande se détacher par morceaux au moment de l'incision ou les jours suivants ; c'est une particularité que nous n'avons trouvée relatée nulle part. Une infiltration périglandulaire, quelquefois hémorrhagique et décollant la peau sur une étendue de plusieurs centimètres, a été notée chez quelques uns de nos malades aprés l'incision. La cicatrisation dans tous les cas a été assez rapide.

Chez tous nos malades qui ont guéri, le bubon a suppuré ; nous n'avons jamais noté la résolution de la tuméfaction comme un fait favorable ; au contraire, dans la variété maligne, les ganglions sont restés petits, roulant sous la peau sans forte periadénite et sans tendance à la suppuration ; dans les mêmes circonstances, nous avons vu d'autres ganglions du corps se tuméfier, mais présenter toujours les mêmes caractères.

Phlyctènes précoces, charbons pesteux.

Le bubon a toujours été considéré comme la première étape du bacille de la peste après son entrée dans l'organisme. Le point de départ pourtant de la maladie, ou pour ainsi dire, la porte d'entrée, nous échappe assez souvent. Il est vrai qu'on a considéré les *phlyctènes précoces* qu'on rencontre quelquefois sur le corps des malades au commencement

de l'attaque, comme la localisation initiale du bacille; mais nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer chez nos malades, lesquels ont seulement présenté quelquefois, sur les membres, des crevasses, ou bien des boutons ouverts, ou des traces de grattage.

Un seul malade a présenté le jour même de son entrée à l'Hôpital (c'était le 2e jour de la maladie), une eschare noirâtre de la dimension d'une pièce d'un franc environ, sur la partie externe du genou gauche. Cette eschare s'est délimitée assez vite, mais elle s'est détachée après plusieurs jours (1) C'est le *charbon pesteux primitif* qu'on appelle ainsi pour le distinguer des anthrax et des pustules qu'on note quelquefois dans les périodes ultérieures de la maladie et qui sont dus à une infection purulente secondaire. Ce malade (N°. 11) a eu une attaque de peste très maligne, dont il a guéri d'ailleurs.

A côté du charbon pesteux, nous placerons le cas de la malade (N°. 15) qui a présenté une *vulvo-vaginite primitive*. Nous croyons même qu'il y a eu de la métrite, car toute la région du petit bassin était très sensible : il y avait du ballonnement du ventre, et au vagin une sécretion rouge sale, abondante, avec mauvaise odeur ; fièvre à type rémittent, cons-

---

(1) Il est probable que ce charbon n'a été qu'une transformation d'une phlyctène précoce. Voilà ce que dit Simond dans l'étude sur la phlyctène précoce. « Au début, elle constitue une petite papule dont le milieu est bientôt soulevé par une goutte de liquide Dans la majorité des cas, particulièrement dans ceux qui guérissent, le processus s'arrête là ; la phlyctène n'arrive pas à dépasser la grosseur d'une lentille, son contenu devient trouble et la convalescence survenant, elle se dessèche et disparait. Enfin, dans une partie des cas, la région où elle siège devient œdémateuse ; la phlyctène arrivée à une dimension assez forte se rompt, laissant à découvert une base enflammée en voie de nécrose, la gangrène s'étend plus ou moins en profondeur et en largeur et dépasse rarement le diamètre d'une pièce de 5 frs. On a alors le charbon pesteux... Une eschare profonde se forme dans les cas de guérison, tout-à fait exceptionnels, quand la lésion est arrivée à ce degré. Un caractère de cette phlyctène est d'être douloureuse dès le début et de le demeurer jusqu'à la fin de la maladie... Invariablement la phlyctène s'accompagne de bubon qui correspond toujours au siège de la phlyctène. Nous avons dans tous ces cas, même lorsque leur contenu est devenu purulent, constaté la présence du bacille de la peste. »

tipation, vomissements etc. Le bubon, chez cette fille, a été bilatéral et sur la ligne des bubons vénériens. Nous avons cherché avec beaucoup de soin le gonocoque, mais le résultat a été négatif. Au contraire, nous avons trouvé le bacille de Yersin dans la sécrétion vaignale et par ponction dans les ganglions inguinaux tuméfiés. Cette malade a guéri.

C'est à dessein que nous avons placé cette vulvo-vaginite à côté du charbon primitif pour marquer notre intention, qui est de considérer ce symptôme comme une localisation initiale de la maladie. Nous verrons plus loin qu'une localisation initiale dans les poumons peut fort bien produire une pneumonie pesteuse primitive.

Quant aux anthrax, pustules, abcès gangréneux, parotidites etc., qu'on a observés dans les stades ultérieurs de la maladie, et quant aux phénomènes septico-pyohémiques pouvant se présenter à la suite de ces lésions secondaires, nous n'en avons pas noté chez nos malades: serait-ce à cause de l'antisepsie de la peau et du tube gastro-intestinal que nous avons pratiquée *larga manu ?*

Tableau synoptique de la maladie.

D'après ce que nous avons observé la plupart du temps chez nos malades, nous pouvons établir le tableau synoptique suivant :

D'habitude, *sans prodromes,* le malade est pris brusquement d'un frisson, auquel succède une forte fièvre avec des vomissements, du mal de tête et une forte courbature. Très abattu, il est souvent plongé dans l'indifférence, s'il n'est pas agité déjà par une idée délirante. Tous ces symptômes rappellent la *période d'invasion* des maladies infectieuses graves.

A partir de ce moment, la fièvre, très élevée, aux environs de 40°, et à type presque continu, ne quitte plus le malade qui se trouve en proie à des phénomènes nerveux plus ou moins accentués : délire tranquille ou fu-

rieux, insomnie, prostration, etc.. Le pouls devient mou et rapide, il oscille entre 100 et 140 et, dans les cas graves, on distingue déjà un état typhique plus ou moins intense avec fuliginosités des lèvres, albumine dans les urines, ballonnement du ventre, injection des conjonctives, épistaxis etc. C'est la *période d'état.* Elle dure 3 à 5 jours d'habitude, pendant lesquels la mort peut survenir par intoxication suraiguë (*variété foudroyante*). C'est pendant cette période que le bubon caractéristique apparaît dans une des régions précitées.

Dans les cas pourtant de moyenne intensité, l'état typhique peut faire complétement défaut et si l'issue doit être favorable, une défervescence brusque marque le commencement de la *pèriode de déclin*, qui arrive après le cinquième ou le sixième jour de la maladie; alors tous les symptômes s'amendent, la suppuration du bubon s'établit et le malade entre en convalescence; celle-ci dans tous les cas est longue et sujette quelquefois à des alertes (*variété bénigne*).

Les choses se passent bien plus simplement encore pour la *variété* dite *ambulatoire*, dans laquelle probablement l'atténuation de la virulence du bacille, ou bien la grande résistance de l'individu, rendent la maladie tellement anodine, que les malades ne se sentent pas autrement gênés que par leurs bubons, la fièvre et les phénomènes nerveux faisant complétement défaut. (1)

---

(1) Un malade s'est présenté à la consultation des externes pour se faire soigner de deux bubons qu'il portait à l'aine gauche, l'un au triangle de Scarpa et l'autre sur la ligne des bubons vénériens. Nous n'avons pas pu trouver la porte d'entrée ni au membre inférieur, ni au pénis, ni à l'anus, pour expliquer la nature de ces deux bubons. Le malade n'avait pas la fièvre et son état général paraissait excellent. Malgré cela et malgré le résultat négatif de la culture (les bubons étaient en pleine suppuration), il ne nous reste aucun doute qu'il s'agissait bien d'un cas de *peste ambulatoire.* Le Dr Duca, délégué sanitaire de Turquie au Conseil Quarantenaire, nous a raconté que dans une épidémie de peste observée par lui en Mésopotamie, les indigènes venaient à pied au dispensaire se faire soigner de leurs bubons, qui seuls les inquiétaient. Ces faits ont été observés surtout au commencement et à la fin de l'épidémie. Dans le chapitre sur le pronostic, nous donnerons quelques considérations relatives aux questions de résistance, de saison, etc.

Dans les cas malins au contraire et lorsque la maladie doit aboutir à une terminaison fatale, la défervescence, si elle est survenue, ne dure pas, la température remonte de nouveau, le bubon subit un processus régressif tandis que d'autres ganglions se tuméfient et en général tous les symptômes ataxo-adynamiques s'accentuent, (*variété maligne*). La mort peut survenir dans ces cas entre le 6me et le 10me jour de la maladie, ou même plus tard, par le progrès de l'état typhique ou bien par l'une des complications que nous allons décrire plus loin.

En somme, on peut dire que la peste est une maladie infectieuse qui se caractérise par la brusquerie de son invasion, par la spécificité et la gravité des phènomènes morbides et par la rapidité extrême de son évolution, pouvant se terminer par la mort en quelques jours.

Formes.

Ici nous nous trouvons en présence d'une question de doctrine, laquelle sort peut-être des limites que nous nous sommes imposées dans ce travail.

Il a été convenu ces dernières années parmi les savants qui se sont occupés de la maladie, de laisser de coté les divisions des anciens auteurs et de limiter les formes de la peste à trois : *a*) la forme bubonique simple; *b*) la forme septicémique; et *c*) la forme pneumonique.

Tout le monde est d'accord sur la première forme, c'est à dire la forme bubonique simple, la peste bénigne, dans laquelle la pullulation du microbe est limitée à un seul ou à un petit nombre de ganglions lymphatiques superficiels. Mais où commence la confusion, c'est à la seconde forme, la septicémique, que d'autres appellent peste sans bubons apparents ni pneumonie, ou bien par une définition anatomo-pathologique, *généralisation lymphatique d'emblée*, dans laquelle ils admettent que la pullulation du microbe se poursuit, dès sa pénétration, dans le système lymphatique

profond. Pour les uns, dans cette forme, il n'y a pas de bubons cutanés et c'est pour cela qu'ils l'appellent peste sans bubons apparents; pour les autres, les bubons superficiels existent, mais ils restent petits et durs pendant toute la durée de la maladie; quelquefois pourtant, il y a une grande infiltration périglandulaire. On voit que l'accord n'est pas fait sur cette seconde forme, même en ses grandes lignes. Au contraire, il est complet quant à la troisième, la forme pneumonique.

Il serait certes téméraire de discuter la valeur d'une division basée sur des recherches anatomo-pathologiques. Ce n'est pas non plus pour faire montre de nos connaissances, ni par esprit de contradiction, que nous refusons d'admettre cette division. L'étude de nos malades et la difficulté dans laquelle nous nous sommes trouvé souvent pour la classification de nos cas, nous ont suggéré l'idée d'une autre division plus conforme à la pratique. D'ailleurs le Dr. Simond dit textuellement. « Beaucoup plus fréquemment « qu'on ne l'a encore signalé, ces formes se pénètrent mu- « tuellement; la généralisation lymphatique et surtout la « pneumonie viennent se greffer sur une forme d'abord sim- « plement bubonique. »

Nous allons donc présenter ici quelques observations sur cette division des auteurs modernes, puis nous tâcherons d'en formuler une autre, basée sur la clinique.

Dans la description des symptômes que nous avons donnée ci-dessus, nous avons ramené à une seule les deux premières formes des auteurs, c'est à dire la forme bubonique simple et la forme septicémique, laquelle n'est pour nous qu'un degré plus avancé de l'autre, *l'existence des bubons cutanés ayant été constamment notée chez nos malades atteints de cette variété maligne de peste.* Et puis, la dénomination même ne nous paraît pas heureuse, le public médical

étant habitué à entendre par le mot «septicémie» tout autre chose qu'un envahissement de l'économie par le microbe de la peste.

Voici quelques raisons encore qui militent en faveur de notre opinion.

1. — Il n'est plus admis que la généralisation puisse se faire d'emblée et sans le bubon *primitif*, lequel existe toujours, mais qui, comme nous allons le voir plus loin, n'est pas dans la varitété maligne le siège d'un processus inflammatoire intense comme cela arrive dans les cas bénins. La tuméfaction des autres ganglions du corps n'a lieu que *consécutivement*, et même, lorsque la maladie se prolonge, la généralisation se fait quelquefois plusieurs jours après l'apparition du bubon primitif, comme nous avons eu l'occasion de l'observer chez nos malades.

2. — Un homme (N° 20) entre à l'hôpital avec un bubon primitif au cou, une forte fièvre et tout le cortège des symptômes que nous avons déjà décrits. Le cinquième jour, défervescence comme d'habitude. Nous croyons que le malade est en convalescence, quand le sixième jour nous constatons une reprise de la fièvre et le lendemain un foyer pneumonique à l'aisselle droite avec bacilles spécifiques dans les crachats sanguinolents, délire, etc. Devions-nous alors rattacher ce cas pendant les 5 premiers jours à la forme bubonique et à partir du sixième à la forme septicémique?

L'enfant (N° 8) a aussi commencé sa maladie avec un bubon cutané solitaire; il est mort dans un état typhique, avec généralisation lymphatique.

Les malades qui font l'objet des observations 5, 12 et 22 sont entrés à l'hôpital avec tous les signes d'une peste bubonique simple, porteurs tous les trois d'un gros bubon douloureux à l'aine. Tous les trois sont morts entre le deuxième et le sixième jour de la maladie, au milieu des symptômes généraux d'ordre toxi-infectieux (hyperthermie, délire etc.) et avant toute localisation interne, apparente du moins.

A quelle forme appartenaient-ils? Apparemment pendant la vie à la forme bubonique simple et après la mort à la forme septicémique.

3.— On a prétendu, il est vrai, que dans la forme bubonique simple le bacille reste confiné dans le bubon primitif et n'envoie dans le courant circulatoire que ses toxines, tandis que dans la forme septicémique on trouve dans toute l'économie le bacille en personne.

Nous ne savons pas jusqu'à quel point cette théorie de la localisation du microbe de la peste est conforme à la division qu'on propose. Nous avons trouvé le bacille et en pure culture dans le liquide séro-sanguinolent d'un large foyer de décollement autour du bubon chez un malade, (Obs. N⁰. 4). Eh bien! ce malade a présenté une forme claire de peste bubonique simple, dont il a d'ailleurs guéri sans encombres. Les malades qui font l'objet des Obs: N⁰. 11 et 13, ont présenté aussi des bubons inguinaux suppurés et des signes d'infection générale avec foyers pneumoniques et bacilles abondants dans les crachats.

4.— Un autre argument qu'on a voulu présenter en faveur de la forme septicémique distincte est le suivant, tiré de l'état des bubons.

Dans les cas malins, les bubons restent stationnaires et ne montrent en général aucune tendance à la suppuration et, dans quelques cas même, ils diminuent de volume.

Cette assertion est vraie jusqu'à un certain point, mais elle n'a pas la valeur d'un signe caractéristique. Le bubon des deux malades que nous citons plus haut et surtout du N⁰. 11, après être resté stationnaire pendant quelque temps a fini par suppurer comme les autres.

Pour toutes ces raisons, nous ne nous croyons autorisé ni par la clinique ni par l'anatomie pathologique, à élever une barrière entre deux degrés de la même forme, dont le premier est l'expression la plus simple de la maladie, tandis que le second représente les cas graves dans lesquels la vi-

rulence du microbe et les complications internes viennent en troubler la marche et assombrir le pronostic. Nous considérons par conséquent la création de la forme septicémique, sinon comme arbitraire, du moins comme inutile et de nature à porter la confusion dans une question encore à l'étude.

Après avoir indiqué notre manière de voir sur la division proposée par d'autres auteurs, nous diviserons à notre tour la peste en deux grandes formes bien distinctes, en prenant comme base de cette division la localisation *primitive* du bacille, d'un côté dans le système lymphatique superficiel, et de l'autre, dans les organes internes. Nous distinguerons par conséquent : 1) la *forme cutanée bubonique* (peste avec bubons externes); 2) la *forme viscérale* (peste sans bubons apparents.)

A la première de ces deux formes se rattachent les variétés ambulatoire, bénigne, maligne et foudroyante. Les variétés pulmonaire, gastro-intestinale, hépatique etc., appartiennent à la seconde.

I. — Forme cutanée bubonique.

Tout ce que nous avons dit jusqu'à présent concerne notre première catégorie, qui comprend les formes bubonique simple et septicémique des autres auteurs et dans laquelle les bubons caractéristiques (bubons primitifs externes) se montrent dans le système lymphatique cutané. Par conséquent, nous n'y reviendrons pas. En dehors toutefois des symptômes, pour ainsi dire cardinaux, que nous venons de décrire, nous avons noté, dans les cas graves, d'autres symptômes qui, sans appartenir au cortège habituel de la maladie, n'en méritent pas moins, par leur gravité, une description spéciale.

Nous entendons par là les complications dont nous allons nous occuper à présent, et qui surviennent dans la

peste comme dans les autres maladies infectieuses aiguës, à cause de la grande virulence du microbe, ou bien à cause de la faible résistance du malade.

Complications de cette forme.

La plus fréquente parmi les *complications* que nous avons observées chez nos malades, a été la *pneumonie pesteuse secondaire.* Elle s'est présentée tantôt avec les symptômes d'une pneumonie catarrhale, râles fins sur divers points des poumons, et submatité quelquefois, mais sans les signes d'une condensation du tissu pulmonaire, et tantôt avec les signes d'une vraie hépatisation pulmonaire limitée.

Nous verrons plus loin que ces états correspondent aux altérations anatomo-pathologiques qu'on trouve dans les poumons et qui montrent qu'avec quelques petits noyaux isolés, on peut avoir les signes stéthoscopiques de la pneumonie catarrhale, tandis que, s'il y a réunion de plusieurs de ces noyaux et par conséquent formation d'un plus grand foyer, on aura les symptômes d'une pneumonie franche, avec souffle, matité, etc.

La complication pulmonaire est survenue chez nos malades du troisième au sixième jour de la maladie et chez le malade qui fait l'objet de l'observation N° 11, lequel a eu trois attaques successives de pneumonie secondaire, elle est survenue le cinquième, le quinzième et le vingt-quatrième jour de la maladie.

Les *crachats* ont rarement été très abondants; ils contenaient constamment des bacilles de peste, nombreux et virulents; ils se sont présentés chez tous avec les mêmes caractères: hémorrhagiques, noirâtres et de consistance poisseuse: il nous rappelaient, par leur aspect, la matière que nous avons trouvée dans les bubons liquéfiés; ils ont présenté quelquefois le type rouillé, mais jamais celui qu'on donne aux crachats des pneumonies pesteuses primitives, c'est-à-dire liquides, roses, spumeux et très abondants.

Une ascension thermométrique a marqué chez nos malades le commencement (invasion) de la complication pulmonaire; elle n'a jamais été précédée de frisson; le point de côté aussi a été fréquent et quelquefois très intense (N° 11.)

L'évolution du cycle fébrile pneumonique n'a pas dépassé les quatre jours et la défervescence, toujours brusque, a été souvent accompagnée d'une transpiration plus ou moins abondante.

Malgré les recherches bibliographiques que nous avons faites, nous n'avons trouvé nulle part une description de la pneumonie pesteuse secondaire; nous croyons par conséquent être le premier qui aie donné une description détaillée de cette complication sur le *vivant*; en effet, dans le rapport de la Mission Autrichienne, le regretté Dr. Müller dit, paraît-il, que la pneumonie secondaire n'est découverte *qu'après la mort.*

Nous ne pouvons pas nous expliquer la cause de cette assertion, le diagnostic de cette complication pulmonaire n'ayant pas présenté la moindre difficulté au point de vue clinique et l'examen des crachats caractéristiques nous ayant toujours révélé l'existence du bacille de la peste.

Pour ces raisons, on nous permettra de mettre ici sous les yeux du lecteur l'histoire in-extenso d'un des malades qui ont présenté cette complication pulmonaire.

Ce malade, le N° 11, est entré à l'Hôpital le troisième jour de la maladie, présentant un charbon pesteux à la partie supérieure et externe de la jambe gauche et avec cela un chapelet de ganglions tuméfiés dans l'aine du même côté; fièvre entre 40° et 41°, stupeur et, en général, état typhique des plus prononcés.

Il a été tout de suite fortement injecté avec du sérum anti-pesteux. Du quatrième au cinquième jour, il a eu la défervescence habituelle de la peste, accompagnée même

de sueurs profuses, et nous avons cru qu'il allait entrer en convalescence lorsque, le soir même du cinquième jour, le thermomètre est remonté, l'état général a empiré et le malade s'est mis à expectorer rouge ; dès le lendemain, l'auscultation révèle l'éxistence de nombreux râles fins, surtout à la base du poumon gauche, mais sans souffle ni matité manifeste ; la température monte à 40°, le malade a du délire et l'expectoration est toujours hémorrhagique et de consistance poisseuse : elle contient le bacille en pure culture ; le troisième jour après le début des phénomènes pulmonaires, une transpiration accompagne une nouvelle défervescence qui est assez brusque cette fois : de 2°,5.

Les jours suivants, malgré les apparences d'une localisation manifeste à la base du poumon gauche, où l'on perçoit encore des râles plus ou moins fins, malgré aussi une expectoration spumeuse et catarrhale, le malade va mieux, il n'a pas de fièvre et nous le considérons de nouveau comme entré en convalescence, d'autant plus que les bubons de l'aine ne montrent pas de signes de forte réaction et que l'eschare noire de son charbon commence à se détacher. Pourtant, la nuit du quinzième au seizième jour de sa maladie, le thermomètre remonte et le malade est pris subitement d'une dyspnée excessive avec douleur en ceinture, correspondant aux insertions du diaphragme ; il s'agit très probablement d'une pleurésie diaphragmatique ; impossible de faire un examen stéthoscopique sérieux, tellement la dyspnée est forte (66 - 68) ; dès le lendemain cependant, le malade accuse une forte douleur localisée à l'aisselle gauche ; les crachats deviennent de nouveau hémorrhagiques, contenant toujours le bacille en abondance, et nous ne tardons pas à constater à cette région une matité limitée, du souffle et vers le bas, du frottement, signes de condensation du tissu pulmonaire avec participation de la plèvre.

L'évolution de cette nouvelle attaque de pneumonie secondaire a duré aussi trois jours environ, après lesquels

la crise est survenue, accompagnée encore de sueurs assez abondantes ; la matité a pourtant persisté pendant quelques jours encore, tandis que le souffle avait disparu assez vite ainsi que l'expectoration sanguinolente. L'état général du malade à la suite de ces diverses attaques est déplorable et notre pronostic est presque fatal.

Après une apyrexie de 4 à 5 jours et vers le 24e jour de la maladie, le malade est pris de nouveau de fièvre et d'une forte douleur vers la base du poumon *droit* ; l'expectoration devient de nouveau hémorrhagique et nous constatons en bas et en arrière une matité limitée et remontant jusqu'à trois travers de doigt au dessus de l'angle de l'omoplate ; à l'auscultation on perçoit nettement du souffle et, à la circonférence, des râles assez fins : inutile de répéter que le bacille est très abondant dans les crachats. La fièvre dans cette troisième attaque a été moins intense et sa durée a été plus courte, les phénomènes stéthoscopiques pourtant persistent pendant plusieurs jours encore : diminution du murmure respiratoire, submatité et râles sous-crépitants, avec expectoration sanguinolente ; à cette même époque, 29e jour de la maladie, une phlegmatia alba dolens s'est développée au membre inférieur gauche, donnant lieu à une petite élévation de la température et, chose curieuse, le bubon de l'aine s'est mis à suppurer tardivement : dans le pus, nous n'avons trouvé ni le bacille de la peste ni d'autres micro-organismes. Avec la suppuration de ce bubon, les pneumonies ont cessé ; est-ce parce que la source qui donnait les bacilles avait tari, ou est-ce une simple coïncidence? Quoi qu'il en soit, ce n'est que vers le trente-huitième jour de la maladie que les phénomènes stéthoscopiques ont disparu complétement et définitivement, malgré la persistance des bacilles virulents dans les crachats du malade jusqu'au soixante-dixième jour. Ce malade est sorti de l'Hôpital complètement guéri et ne présentant aucun signe d'une hépatisation antérieure du tissu pulmonaire.

Ainsi donc notre malade a présenté trois attaques successives de pneumonie secondaire, caractérisées par une élévation de la température, par une expectoration sanguinolente et localement par des signes qui, dans la première attaque, quoique assez limités à la base du poumon gauche, n'ont pas révélé l'existence d'une condensation du tissu pulmonaire, tandis que, dans les deux autres, ils ont montré clairement l'existence d'une hépatisation plus ou moins étendue. L'évolution de la fièvre pneumonique n'a pas dépassé les quatre jours, comme d'ailleurs chez nos autres malades, et la défervescence, assez brusque, a été accompagnée de sueurs plus ou moins abondantes.

Nous avons cru nécessaire de reproduire ici les symptômes saillants de la maladie de L... parce qu'à notre point de vue, elle présente un grand intérêt sous plusieurs rapports, et surtout parce que nous avons pu étudier chez ce malade la pneumonie pesteuse secondaire, qui était considérée jusqu'à présent comme une trouvaille d'autopsie. Nous pensons qu'avec un peu d'attention on la trouverait facilement sur les vivants (obs. N° 7, 11, 13, et 20).

Ce même malade a présenté, comme nous l'avons dit, une *pleurésie diaphragmatique* et une *phlegmatia alba dolens* du membre inférieur gauche. Cette phlébite était due très probablement à une infection pesteuse et non à la compression de la veine, malgré la présence d'un chapelet de ganglions sur sa direction. La tuméfaction des ganglions n'était pas assez grande pour comprimer la veine et d'un autre côté la phlegmatia a fait son apparition quand déjà les ganglions avaient sensiblement diminué de volume.

Une malade (N° 21) a présenté une *iritis plastique* d'origine toxique très probablement. Cette malade qui était atteinte d'une forme plutôt bénigne, a guéri de son iritis sans aucune conséquence fâcheuse pour l'œil.

L'*hyperthermie* a été assez fréquente chez nos malades;

nous avons noté chez une jeune fille (N° 22) 42°, 5 quelques instants avant la mort.

En dehors des *épistaxis* assez fréquentes d'ailleurs, mais qui n'ont jamais pris les proportions d'une complication, nous n'avons observé de la tendance aux *hémorrhagies* qu'une seule fois (N° 7); à l'Hôpital du Gouvernement pourtant, on a observé, croyons-nous, quelques cas rares avec pétéchies. Nous n'avons jamais noté d'hématémèses, d'hémorrhagies intestinales, etc.

Une grande quantité d'albumine avec oligurie et urines rougeâtres (néphrite infectieuse) a été notée une fois (N° 22).

Une diarrhée profuse ainsi que les *vomissements incoërcibles* ont été assez fréquents dans la variété maligne.

La *généralisation lymphatique*, c'est à dire la tuméfaction *secondaire* de plusieurs ganglions lymphatiques dans différentes régions du corps est une complication de la peste, comme la pyohémie est une complication des maladies à streptocoques; elle a été notée chez quelques-uns de nos malades, atteints de la variété maligne de peste cutanée bubonique. Cette généralisation n'est survenue que plusieurs jours après le début de la maladie et a été accompagnée d'un état typhique très marqué; chez un de ces malades, en même temps que la généralisation lymphatique, il y avait une complication de pneumonie pesteuse secondaire. Ces engorgements ganglionnaires sont toutefois moins douloureux que les bubons primitifs et ne présentent aucune infiltration périglandulaire. La généralisation lymphatique, avec la pneumonie pesteuse secondaire, sont les plus fréquentes et les plus redoutables des complications de la peste.

Deux éléments, croyons-nous, doivent entrer en ligne de compte dans la production de ces complications: *le bacille* et *ses toxines*. La présence du bacille a été *constante* dans les crachats de nos malades atteints de pneumonie pesteuse secondaire, même après la guérison de la complica-

cation pulmunaire. D'ailleurs les crachats et le liquide retiré par ponction des bubons frais sont les seules matières, parait-il, dans lesquelles on trouve le bacille de la peste *pendant la vie*. Il est vrai qu'on le trouve quelquefois dans le sang, ainsi que dans les excrétions (urines, matières fécales, etc) mais seulement peu de temps avant la mort.

Ces faits notés par divers observateurs prouvent que la *toxine du bacille* de la peste est la cause immédiate de certaines complications d'ordre toxi-infectieux, comme par exemple l'hyperthermie, l'albuminurie et en général des phénomènes ataxo-adynamiques comme le délire, la fréquence et la petitesse du pouls, avec arhythmie quelquefois, signes qui dénotent une intoxication profonde de l'économie (1). Au contraire, les complications pulmonaires sont l'effet d'une *embolie microbienne*, comme nous le verrons dans le chapitre « Localisations du bacille ».

II.— Forme viscérale.

Il nous reste à parler de la seconde forme, c'est-à-dire de la forme viscérale, ou peste sans bubons externes.

Il parait que la Mission Allemande n'admet pour ainsi dire pas l'existence de la peste *sans bubon primitif*. Elle prétend que le bacille entre toujours dans l'organisme à travers un ganglion lymphatique, qui peut être gros ou petit, externe ou interne.

Le Dr. Bitter pourtant dit textuellement en parlant de la pneumonie pesteuse *primitive* : *il n'existe pas de glandes gonflées ou douloureuses* sur le vivant ; et à propos des autopsies des pneumoniques, il ajoute: *dans les ganglions bronchiques les bacilles font défaut, ou bien ils s'y trouvent en nom-*

---

(1) Le Dr Bitter affirme d'après les examens bactériologiques que dans la généralisation lymphatique, la tuméfaction secondaire des ganglions, en dehors du bubon primitif, est due plutôt aux produits toxiques circulant dans l'organisme, qu'au développement du bacille même.

bre peu considérable ; et plus loin: *dans les glandes lymphatiques du corps, même au cas où elles sont gonflées, on ne trouve pas de bacilles, ou leur nombre n'est pas plus élevé que dans le sang*; ce qui veut dire qu'il n'a jamais constaté l'existence d'un *bubon primitif*, ni externe, ni interne. Nous allons voir plus loin que, chez nos deux pneumoniques, nous n'avons pas non plus constaté l'existence d'un bubon primitif externe. Quoi qu'il en soit, nous maintenons, au nom de la clinique, la distincton que nous avons proposée et cela parce que nous trouvons dans la constatation du bubon primitif externe un phénomène assez caractéristique pour servir de base à une division scientifique. Ceci dit, nous allons entrer dans les détails de cette forme viscérale, dont nous avons eu à soigner quelques cas.

a) Localisation pulmonaire.

La localisation la plus fréquente du bacille de la peste dans la forme viscérale est, sans aucun doute, celle qui a lieu dans les poumons. Nous commencerons donc par la description de la *pneumonie pesteuse primitive.*

Voici les symptômes que nos malades ont présentés.

Le premier (N° 14), un jeune homme de 20 ans, a eu un frisson initial assez intense et un point de côté étendu sur tout le flanc gauche; fièvre aux environs de 40°, délire, toux et crachats rouillés.

Le troisième jour de la maladie, j'ai constaté chez lui tous les signes d'une pneumonie fibrineuse, soit, en même temps que les symptômes déjà mentionnés, les signes d'hépatisation du poumon au dessus du mamelon gauche : matité de la dimension de la paume de la main et souffle. Je n'ai pas hésité un instant à poser le diagnostic de pneumonie franche et j'ai conseillé au malade de venir à l'hôpital, trouvant qu'il était mal soigné chez lui.

Le lendemain de son entrée, j'ai constaté que la mala-

die suivait son cours régulier; mais comme j'ai trouvé dans le service deux autres cas de pneumonie lobaire, et comme la saison n'était pas celle des pneumonies (fin Juin), j'ai eu des soupçons sur la nature de ces affections. L'examen des crachats à l'état frais et une inoculation aux cobayes ont montré le bacille caractéristique de la peste.

La maladie a suivi une marche semblable à celle des pneumonies les plus franches, et le septième jour il y a eu une défervescence brusque avec bradycardie et hypothermie. Ce malade a guéri, *restitutio ad integrum*, bien qu'il ait conservé dans les crachats le bacille de la peste, virulent, pendant 40 jours environ.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'un vieillard de 60 ans (N° 17) entré à l'Hôpital avec le diagnostic de fièvre typhoïde; on nous a affirmé qu'il était malade depuis 10 jours. A notre première visite, nous avons constaté une matité absolue occupant presque la moitié de la partie inférieure du poumon droit en arrière; souffle et pas d'expectoration; diarrhée profuse; état général très grave; le malade était presque plongé dans le coma. Nous avons eu de la peine à obtenir un crachat; l'examen microscopique nous y a montré à côté des diplocoques de Franckel, le bacille spécifique de la peste. Le contrôle de l'inoculation aux cobayes fait par le service sanitaire a donné un résultat positif. Le quatrième jour de son entrée à l'Hôpital, la fièvre est tombée à 37°,2; l'état local pourtant restait le même et l'épuisement était très grand. Le malade est mort deux jours après.

Nous n'ignorons pas qu'on a comparé la pneumonie pesteuse primitive à la pneumonie lobulaire à petits foyers séparés. Nos deux malades pourtant et surtout le premier qui a été observé presque dès les premiers jours, ont présenté plutôt le tableau de la pneumonie lobaire. Très probablement les petits noyaux s'étant réunis avaient formé

un grand foyer, présentant les signes d'hépatisation d'un lobe presque entier.

D'ailleurs, à l'autopsie des malades morts par pneumonie pesteuse primitive, on a trouvé des noyaux depuis la dimension d'un haricot jusqu'à celle d'un poing d'homme, uniques, ou bien dans plusieurs points des poumons.

La partie hépatisée chez nos deux malades n'a pas été très étendue comme on peut le voir dans leurs observations (N⁰ 14-17): elle avait à peu près la dimension de la paume de la main, chez l'un en avant et au dessous du sommet gauche, chez l'autre en arrière et au dessous de l'omoplate droite. Chez tous les deux, le souffle a été assez intense et chez celui qui a survécu, nous avons constaté des râles de retour. En dehors de la diarrhée et de l'albumine dans les urines, nous n'avons rien noté de particulier en ce qui concerne les autres organes. La rate ne nous a pas paru augmentée de volume.

Les crachats du premier malade n'ont pas présenté les caractères qu'on leur attribue d'habitude: liquides, sérosanguinolents et très abondants (1). Le second malade ne pouvait guère expectorer à cause de l'adynamie dans laquelle il se trouvait. Les bacilles caractéristiques ont persisté chez le premier pendant 40 jours dans les crachats, alors que l'état local du poumon ne présentait rien d'anormal. Les bacilles de la peste étaient toujours associés au diplocoque de Franckel. A aucun moment, nous n'avons noté de crachats purulents chez ces malades.

Il n'est pas inutile d'exposer ici les quelques différences que nous avons notées entre ces pneumonies pesteuses primitives et les secondaires: les crachats dans les premières

---

(1) Les crachats ont présenté exactement ces caractères chez le malade qui fait l'objet de l'observation No. 26: abondants, roses et spumeux.

ont été presque ce qu'ils sont dans les pneumonies fibrineuses : visqueux, rouillés, etc; dans les secondes au contraire, nous avons constaté des crachats poisseux, composés presque exclusivement de sang noirâtre et ressemblant à s'y méprendre à la matière d'un bubon liquéfié. L'évolution a été plus rapide dans les pneumonies secondaires, dont le cycle thermique n'a guère dépassé les trois jours. Quant aux phénomènes d'auscultation, aucune différence.

Nous nous sommes étendus un peu longuement sur l'histoire de ces deux malades, parce que la description des pneumonies pesteuses primitives est une acquisition de ces dernières années. Nous ne parlons pas ici, bien entendu, de ces pneumonies secondaires que nous avons décrites à propos des complications de la peste cutanée; dans les pneumonies pesteuses primitives, il n'existe point de bubons cutanés et s'il n'y avait pas eu l'épidémie en ville et la constatation du bacille spécifique de la peste dans les crachats, on aurait méconnu tout à fait leur nature.

En effet, comme on vient de le voir, leurs symptômes ne diffèrent en rien des pneumonies ordinaires; chez le premier même des nos deux malades, il y a eu une espèce de crise vers le septième jour de la maladie, en dehors de la défervescence habituelle de la peste qui est bien survenue, comme dans la forme cutanée bubonique, le cinquième jour; très probablement, la crise du septième, accompagnée de sueurs profuses et de diarrhée, était due à la présence des diplocoques.

D'ailleurs le Dr. Bitter raconte qu'à Bombay les quelques cas de pneumonie pesteuse primitive qu'il a observés, l'ont été dans les Hôpitaux qui ne reçoivent pas de pestiférés. C'est dire combien leur diagnostic est difficile sans l'examen bactériologique qu'on doit faire chez tous les pneumoniques en temps d'épidémie. La constatation de divers petits foyers dans les poumons ainsi que les crachats liquides et séro-sanguinolents doivent pourtant faire

soupçonner fortement l'existence d'une pneumonie pesteuse primitive.

On trouvera à la fin de ce travail l'observation d'une pneumonie (N° 26) qui a présenté tous les signes de la pneumonie pesteuse: la résolution par lysis, le peu d'étendue de la matité et surtout les caractères des crachats, extrêmement abondants et séro-sanguinolents, roses et spumeux. L'examen microscopique de ces crachats manque malheureusement, mon attention n'ayant pas encore été éveillée à ce sujet. Très probablement pourtant, il s'agissait d'une pneumonie pesteuse, car c'était vers la fin du mois d'Avril, entre notre premier et notre second cas.

b) Localisations abdominales.

En dehors de la localisation pulmonaire, nous avons d'*autres localisations primitives* dans la peste viscérale : *la gastro-intestinale ou mésentérique*, *l'hépatique* etc.

Nous n'ignorons pas qu'elles ont été niées par des observateurs consciencieux lesquels n'admettent comme localisation interne *primitive* que celle qui se fait dans les poumons. Cette importante question, à propos de laquelle la science n'a pas encore dit son dernier mot, sera traitée longuement au chapitre « pathogénie ».

Nous avons observé pourtant, pendant l'épidémie, des malades qui, sans présenter ni bubons cutanés ni pneumonies, ont montré des formes cliniques ressemblant singulièrement à la peste au point de vue de la température et des phénomènes généraux (1). La plupart de ces malades provenaient d'un lieu infecté, de la chambre même d'un pestiféré, et présentaient une pyrexie, que nous n'avons pas

(1) Ces cas n'ont rien à faire avec ceux que quelques auteurs décrivent comme cas de septicémie pesteuse sans bubon et sans pneumonie. Pour nous la septicémie pesteuse, nous l'avons dit déjà, n'est qu'une variété maligne de la peste cutanée bubonique.

pu rattacher aux fièvres habituelles. Tous ces malades ont guéri.

Voici les principaux symptômes notés chez eux : une fièvre continue, à rémission manifeste vers le cinquième jour de la maladie, avec défervescence quelquefois brusque ; de l'abattement et de la céphalalgie souvent intenses; l'insomnie, accompagnée quelquefois de délire, a été assez fréquente, ainsi que les vomissements et la diarrhée avec douleurs abdominales ; chez quelques-uns, nous avons noté de l'albumine dans les urines, qui ont été alcalines dans un cas; la bradycardie consécutive a été de règle.

Malgré l'existence d'une certaine sensibilité dans les régions habituelles des bubons cutanés, nous n'y avons jamais constaté une vraie infiltration ganglionnaire. Nous avons examiné aussi, avec un soin minutieux, le petit bassin où nous n'avons jamais noté une induration limitée qui eût pu nous faire croire à un bubon primitif de cette région, quoique les malades y aient souvent localisé une douleur persistante.

Nous avons cherché aussi le bacille de la peste dans les matières fécales de ces malades, mais le résultat a toujours été négatif. Cette recherche d'ailleurs est considérée, même par les plus compétents, comme très difficile, vu la quantité de saprophytes qui se trouvent habituellement dans ces matières. Le résultat a été le même pour les plasmodes que nous n'avons pas pu trouver dans le sang.

Nous avons un exemple frappant, appartenant à cette catégorie de malades, dont nous ne pouvons nous empêcher de donner l'histoire *in extenso* (Obs. 25).

Au milieu de l'épidémie de peste, nous avons eu besoin d'une infirmière que nous avons recrutée où nous avons pu; malgré les instructions qui lui ont été données, elle ne faisait pas assez attention aux règles de prophylaxie et un beau jour elle a été atteinte, après un fort frisson, d'une fièvre qui s'est maintenue à type presque continu jusqu'au

quatrième jour; céphalalgie intense, nausées, injection des conjonctives, urines alcalines, avec traces d'albumine. En outre, la malade accusait une très forte douleur à l'hypogastre et à droite, où malgré la souplesse des téguments, un examen circonstancié n'a révélé la présence d'aucun ganglion ; l'aisselle droite était également douloureuse, sans qu'on ait pu y constater non plus de ganglion enflé. Elle avait de l'insomnie et se plaignait tout le temps de sa douleur abdominale ; légère diarrhée; les urines ne sont devenues acides qu'à partir du quatrième jour. La nuit du quatrième au cinquième jour, transpiration abondante, suivie de chute de la température qui, à partir de ce moment, devient intermittente pendant trois jours encore. Elle entre en convalescence le dixième jour de la maladie, la douleur et les autres phénomènes ayant disparu, ainsi que l'albumine des urines.

A côté de ce cas, nous allons ranger celui d'un autre malade qui habitait la même pièce que le N° 18, atteint de peste bubonique.

La maladie a été plus longue chez lui et a présenté des localisations assez curieuses. Nous relaterons son histoire, aussi *in extenso*, vu l'importance que nous lui attribuons (Obs. N° 26). C'est un garçon de 21 ans qui a été pris de fièvre intense, de vomissements et de forte céphalalgie trois jours après l'attaque de peste de son compagnon de chambre. Le lendemain il est entré à l'hôpital, où nous avons constaté ce qui suit: température de 40°, angoisse précordiale, vomissements, diarrhée, douleurs dans l'abdomen, sensibilité aux hypocondres qui sont augmentés de volume et traces d'albumine dans les urines. Vu la provenance du malade, nous avons cherché, bien entendu, avec un soin méticuleux, dans les régions habituelles, les localisations ganglionnaires de la peste; nous n'avons trouvé nulle part trace d'engorgement glandulaire. Nous avons mis le même

soin dans l'examen du petit bassin où le malade localisait ses douleurs, mais là encore, le résultat fut négatif.

Les jours suivants, la fièvre s'est maintenue aux environs de 40° jusqu'au cinquième jour de la maladie, lorsqu'après une légère transpiration, elle est tombée à 37°,7 pour revenir ensuite de nouveau vers les 39° à 40°, sans que nous ayons pu trouver une localisation quelconque nous donnant l'explication de cette exacerbation fébrile.

Le douzième jour de la maladie, nouvelle défervescence, coïncidant cette fois avec une oligurie à laquelle une hématurie a succédé ; ce dernier symptôme a été même accompagné d'une élévation de température ; hématurie et fièvre n'ont duré d'ailleurs que trois jours. A partir de ce moment, l'apyrexie ne s'est pas démentie.

Les vomissements ont continué pendant presque toute la durée de la maladie ainsi que la diarrhée et la douleur à la région hypogastrique ; le malade a présenté une teinte subictérique des téguments, du délire tranquille et surtout une insomnie très persistante ; en dehors de quelques signes de congestion pulmonaire, nous n'avons jamais pu découvrir les signes d'une pneumonie, malgré un ou deux crachats sanguinolents (l'examen microscopique de ces crachats fut négatif.) Une irido-cyclite et une douleur assez forte dans l'articulation coxo-fémorale droite se sont ajoutées, au cours de la maladie, aux symptômes déjà mentionnés. Ce malade a guéri, mais il a fait une très longue convalescence.

Les raisons qui militent en faveur de la nature pesteuse de ces cas sont les suivantes : 1° la provenance des maisons infectées ; 2° le type de la fièvre qui ressemble absolument à celui de la peste ; 3° les phénomènes nerveux, urinaires et la bradycardie consécutive, qui ne sont pas habituels dans les pyrexies de courte durée ; 4° l'impossibilité

dans laquelle nous nous sommes trouvé de poser un autre diagnostic chez ces malades.

Dans le même ordre d'idées, des observateurs sérieux ont décrit une forme gastro-intestinale avec vomissements, hématémèses, selles sanguinolentes et sensibilité dans le creux épigastrique et la région iléo-cœcale; le Dr. Wilme même, à Hong-Kong, a constaté 15 fois le bacille de la peste dans les selles de malades atteints d'entérite et qui ne présentaient pas de bubons apparents.

Pour revenir à nos malades, nous convenons que le manque de confirmation bactériologique et nécroscopique, enlève beaucoup à la valeur de ces observations, qui conservent néammoins leur intérêt clinique; c'est à ce point de vue que nous les livrons à l'appréciation des cliniciens.

Une autre objection qu'on pourrait faire à notre manière de voir, quant à la localisation au tube gastro-intestinal, est celle-ci : tout en acceptant la nature pesteuse de ces cas, ne pourrait-on pas les rattacher à la forme bubonique, dont le bubon primaire se trouverait caché dans le petit bassin, la fosse iliaque, le long des psoas etc., étant donné que les bubons internes, quoique douloureux, suppurent difficilement?

Cette objection est assez importante et, ici encore, le manque d'observation nécroscopique pourrait venir à l'appui; mais sans vouloir entrer dès à présent dans le domaine de la pathogénie en ce qui concerne l'infection par la voie intestinale, que nous traiterons dans une autre partie de ce travail, nous pouvons avancer pourtant que l'absence de ganglions perceptibles au palper dans le petit bassin et, d'un autre côté, l'existence des phénomènes gastro-intestinaux nous font rapporter ces cas plutôt à la forme viscérale à localisation abdominale qu'à la forme bubonique avec bubons cachés dans le petit bassin.

CHAPITRE III.

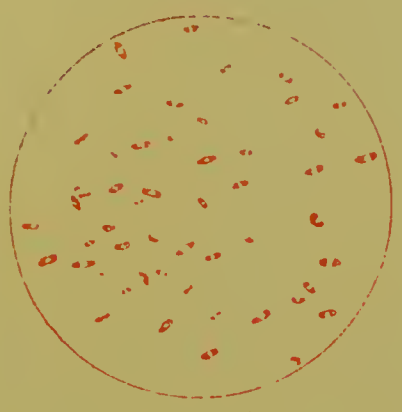
Bactériologie de la Peste.

Le bacille.

Nous ne nous occuperons pas du bacille au point de vue bactériologique, si on peut s'exprimer ainsi, le but de cette publication étant tout autre. D'ailleurs la morphologie et la biologie du bacille de la peste ont été étudiées maintes fois par des hommes infiniment plus compétents que nous ; nous ne ferons que montrer ici le parti à tirer par le clinicien de la recherche du bacille pour le diagnostic, le pronostic, la prophylaxie de la maladie etc.

Le coccobacille de la peste, qu'on appelle ainsi pour sa forme et ses dimensions, se cultive aisément dans l'agar, qui doit être peptonisé à 2 % et légèrement alcalinisé ; il donne un développement de colonies blanches, transparentes, présentant des bords irisés, lorsqu'on les examine à la lumière réfléchie (Yersin). Pour le colorer, il suffit, après fixation, de plonger la préparation dans de l'eau légèrement acidulée (quelques gouttes d'acide acétique dans un verre d'eau) puis de la traiter par la fuchsine. Il ne prend pas le Gram.

Le bacille, ainsi cultivé et coloré, se présente comme un minuscule batônnet trapu avec les bouts arrondis et plus colorés que le milieu où l'on distingue un espace transparent, qui n'est pas toujours constatable. Nous l'avons rencontré quelquefois en chaînette, comme le montre notre dessin qui est une copie d'aprés nature. Ce bacille a été comparé à une navette de tisserand ; nous ne trouvons pas la comparaison heureuse, à moins qu'on ne suppose une navette qui n'aurait pas les bouts effilés, mais, tout au contraire, arrondis.



Culture sur agar de 48 heures ; obj. 1/12, oc. 4, Zeiss.

Culture en bouillon de 48 heures; obj. 1/12, oc. 4, Zeiss.

Dessins, d'après nos préparations microscopiques, par M. J. Khouri.

Le liquide dont nous nous sommes servi pour les cultures a été retiré par ponction du bubon ayant son siège au cou du malade qui fait l'objet de l'observation N° 20.

Le Dr Bitter, dont la compétence en la matière est très grande, nous a affirmé que le bacille d'Alexandrie est tout à fait semblable, comme morphologie et comme biologie, à celui qu'il a observé et étudié à Bombay.

D'après les observations du Dr. Petridis, le bacille de la peste provenant des bubons se cultive et se développe beaucoup plus vite dans le bouillon peptonisé à 2 0/0 et bien alcalinisé, que dans l'agar; le bacille ainsi cultivé se distingue avec ses caractères spéciaux beaucoup mieux en goutte pendante que coloré. C'est un fait dont on doit tenir compte quand on est pressé de faire le diagnostic, comme cela arrive assez souvent dans la pratique.

Biologie du bacille.

Ici se place une question bactériologique de la plus haute importance pour les déductions cliniques et hygiéniques qui en découlent. Je veux parler du temps et des conditions dans lesquelles le bacille de la peste conserve sa virulence.

On comprend que la prophylaxie dépend en grande partie de la solution de cette question. Malheureusement, elle échappe complètement à notre compétence et nous serons obligé de répéter souvent ce que d'autres ont dit, pour fournir aux praticiens quelques renseignements utiles dans l'appréciation des moyens de prophylaxie.

1° *Conservation de la virulence du bacille dans l'organisme du malade.*

Selon ce que nous avons observé, le bacille se conserve rarement dans le pus des bubons. Au contraire dans les crachats des malades atteints de pneumonie pesteuse, soit primitive, soit secondaire, le bacille a été trouvé virulent même au soixante-dixième jour de la maladie, malgré une convalescence bien établie et, localement, une restitution *ad integrum*. Les observations Nos 11-13-14 sont très intéressantes sous ce rapport: le bacille contenu dans les crachats de ces malades,

après 40-70 jours de maladie, tuait les cobayes avec tous les signes de la peste. Dans le sang des convalescents il a été retrouvé après 28 jours; dans les bubons après 70 jours (?), et dans l'urine 28-42 jours après la période d'état (?) — (Ottolenghi).

2° *Conservation de la virulence du bacille en dehors de l'organisme.*

Le bacille a été rencontré en dehors du corps humain, dans le sol, dans l'eau salée d'un étang (Hankin), dans le corps du rat, dans celui des mouches, dans les puces des rats malades et dans les vêtements des hommes (cas de la Tamise, après 36 jours.)

Nous avons trouvé, dans les «Tabelle Pratiche» de Ottolenghi, tout ce qui a trait à la résistance du bacille et surtout aux conditions requises pour la conservation de sa virulence. Nous lui empruntons presque textuellement ces tables, sûr que nous rendons par là service à nos lecteurs.

Température. 1) A une température de — 20°, le bacille a conservé sa virulence même après 40 jours.

2) A une température de +75° à 100° de chaleur sèche, il résiste une heure environ; au dessus, il meurt en quelques instants.

3) A une température de +50° de chaleur humide, il résiste à peine (10-20 minutes); au dessus, à +60°-80°, il meurt en quelques instants.

Lumière solaire directe.— A la température de 30°-45° il meurt après 1-7 heures environ.

Dessication. — Elle a été expérimentée dans divers milieux, étoffes de soie, laine, toile, dans le sable, etc; la résistance a été proportionnelle à la température et surtout à la rapidité de la dessication: la mort du bacille survient assez vite après une dessication rapide (1-8 jours), tandis qu'après une dessication très lente, le bacille a été trouvé vivant même

D'après une photographie faite par le Dr. Bitter, Directeur de l'Institut d'Hygiène au Caire.

après 60 jours ; de petits morceaux d'étoffe de soie stérile, chargés d'une dilution de culture d'agar dans du bouillon, ont conservé le bacille vivant après 60 jours de dessication très lente à la température ambiante.

Froid de l'hiver.—A une température de — 6° à — 21°, une culture de bacilles de la peste résiste de 2 heures à 6 jours.

Eau. — Dans l'eau douce, il résiste 10-48 jours ; dans l'eau de mer 6 jours environ.

Sol.—La résistance est en proportion de l'humidité de la terre (28 jours à une température de 37°) et de la présence des matières organiques (60-90 jours).

Comestibles. — Dans les viandes, les légumes, les fruits il résiste 2-4 jours ; dans les céréales 13 jours environ ; dans le lait 26, et dans les pommes de terre stériles 48 jours.

Milieux organiques. — Dans le sang d'un cobaye pestiféré, il a été trouvé virulent après 150 jours ; dans le pus provenant d'un lapin mort de peste, après deux ans ; dans les crachats d'un malade atteint de pneumonie pesteuse, renfermés dans un tube bouché au coton et mis dans une glacière, le bacille est mort après 16 jours ; sur la peau d'un rat mort de peste, il a résisté 4-6 jours. Dans les matières fécales acides, il meurt au bout de 2 heures.

Putréfaction. — Le cadavre d'un rat pestiféré est mis dans une boîte en bois, sous la terre d'un jardin maintenue humide :

A une température ambiante :	le bacille meurt :
de 22° à 34°	après 7-14 jours
de 10° à 22°	» 9 »
de 0° à — 10°	» 22 »

Quant aux *antiseptiques*, il résiste peu à leur contact : Le sublimé à 1 ‰, l'acide phénique à 2 %, l'acide chlorhydrique à 1 %, l'acide lactique à 1-2-3 %, le lysol à 1 %, la créoline à 5 % etc, tuent le bacille de la peste en quelques

instants. Le lait de chaux à 2-5-10 % le tue assez vite (de 10 minutes à 24 heures); le savon ordinaire en solution à 3 % le tue en un quart d'heure.

Si maintenant nous nous transportons du laboratoire à une ville infectée et de l'expérimentation à ce qui se passe dans la nature, nous verrons que beaucoup de points de l'histoire de la peste s'expliquent par la plus ou moins grande résistance du bacille vis-à-vis des agents physiques, chimiques etc. Dans ce qui va suivre, nous utiliserons ces données tantôt pour l'explication des faits et tantôt pour l'application des moyens prophylactiques.

CHAPITRE IV.

Pathogénie.

Diffusion du bacille dans le milieu extérieur.

Nombre de théories ont été émises pour expliquer la production de la maladie. La découverte du bacille spécifique par Yersin a mis fin à toutes les discussions sur les influences atmosphériques, telluriques, etc. Reste cependant à élucider beaucoup de points de la pathogénie de la peste. Un de ces points encore en litige est celui du mode de pénétration du microbe dans le corps humain et, partant, de la production des différentes formes de la maladie.

Nous tâcherons de donner dans ce chapitre l'opinion la plus accreditée parmi les savants sur cette importante question, nous réservant de la reprendre et de la compléter dans le chapitre de la prophylaxie, où nous nous occuperons *in extenso* de la question de la contagion individuelle.

Tout d'abord, il faudrait rechercher comment le microbe de la peste, qui est l'agent producteur de la maladie, se

trouve repandu dans le milieu exterieur et quelles sont les conditions qui favorisent sa pénétration dans les tissus de l'homme.

D'après l'étude que nous avons faite de la maladie, il est facile de comprendre que le bacille peut être apporté dans le milieu exterieur soit, ce qui est rare, par le bubon en suppuration du malade atteint de peste, soit et plus souvent par les crachats des pneumonies pesteuses, primitives ou secondaires, et enfin, dans les cas graves, par les excrétions, vomissements, matières féeales, urines, etc.

Comme nous allons le voir plus loin, dans ces derniers cas, les hémorrhagies sont un des symptômes les plus constants de la maladie et se trouvent d'ordinaire sur la surface des muqueuses; nous allons voir aussi que le bacille existe à la dernière période de la maladie dans la circulation générale. Par conséquent, il peut facilement, à la suite des hémorrhagies capillaires des muqueuses, se déverser dans les excrétions du malade et, partant, se répandre autour de lui.

Aux Indes, le Dr. Lawric a pu séparer le bacille spécifique de la poussière des parquets des maisons infectées ; dans un hôpital de Bombay, il a découvert le bacille sur le plancher où un vieillard était resté couché pendant plusieurs jours à côté de son petit-fils malade de peste et où il avait pris lui-même la maladie dont il est mort. Un rat ayant été inoculé au moyen d'une solution préparée avec le produit du râclage de ce parquet, a présenté tous les symptômes de la peste et il en est mort. Le même bacille a été retrouvé dans ses tissus et ses organes.

Une autre source par laquelle le bacille peut se répandre dans le milieu extérieur, est le rat atteint de peste. Les observations faites aux Indes ne laissent aucun doute sur la question, et l'épidémie d'Alexandrie est venue confirmer une fois de plus la vieille théorie de la propagation de la peste par ces animaux.

Les exemples de maisons dont la peste atteint les habitants après que des cadavres de rats y ont été trouvés, sont innombrables et tous les observateurs ont noté qu'aux Indes les indigènes quittent leurs maisons dès qu'ils y voient un rat mort, sachant par expérience que la peste suivra de près et que le lieu sera infecté.

Le rat pestiféré peut infecter le milieu extérieur tant par ses excrétions que par les insectes qui se trouvent sur lui : puces, mouches, etc.

Nous verrons plus loin que ce mode de propagation de la maladie par le rat est même de beaucoup le plus fréquent.

Pénétration du bacille dans le corps humain.

Disons à présent quelles sont les conditions qui favorisent la pénétration du bacille dans les tissus de l'homme.

D'après l'étude des faits observés dans les diverses épidemies et d'après l'expérimentation sur les animaux, le microbe de la peste peut pénétrer dans le corps de l'homme par trois voies: a) *par la peau,* b) *par les poumons*, c) *par le tube digestif.*

Nous allons examiner séparément chacun de ces modes d'infection, parce qu'ils présentent des différences énormes quant à la fréquence, au mode de pénétration du microbe, etc. Ils n'ont qu'un point de commun, c'est l'hypothèse admise que le microbe se trouve répandu dans l'air, sur le sol, les objets de literie, les vêtements, les comestibles, etc., où il serait déposé par l'homme ou les rats malades, comme nous venons de le dire, et où il se serait conservé selon les conditions physiques ou chimiques qu'il aurait rencontrées.

a) Pénétration par la peau.- I. — L'existence habituelle des bubons primitifs à la racine des membres, a fait penser que le bacille de la peste pouvait entrer dans l'organisme par la peau.

L'observation clinique et l'expérimentation ont prouvé le bien fondé de cette théorie, aujourd'hui considérée com-

me un fait acquis, d'après laquelle le bacille de la peste peut entrer dans le corps de l'homme par une petite solution de continuité de la peau.

Une condition indispensable pour ce mode d'infection est que le microbe se trouve en contact avec cette solution de continuité : égratignure, bouton ouvert, sillons de grattage, etc. Il est aisé de comprendre que les membres, surtout les membres inférieurs, spécialement chez les gens qui marchent pieds nus, présentent toutes les conditions voulues pour ce contact.

Une fois entré dans la peau de l'homme, le bacille donne naissance quelquefois et à l'endroit même de la pénétration, à une petite phlyctène, ou à un charbon pesteux précoce (localisation initiale); le plus souvent, sans produire aucune réaction locale, il s'achemine dans les voies lymphatiques et ne s'arrête qu'aux premiers ganglions pour y pulluler et former le bubon caractéristique (forme cutanée bubonique). Si le cas est bénin, toute la maladie va évoluer et se terminer dans ce bubon. Si au contraire, par suite de l'extrême virulence du bacille, ou du peu de résistance du malade, le cas est grave, le bubon passe au second plan et les symptômes généraux, ainsi que les complications pulmonaires, dominent toute la scène.

Nous avons fait, à l'égard du point de pénétration, un examen très sérieux de nos malades et chez plusieurs la porte d'entrée du bacille n'a pu être précisée (1). Il faut noter pourtant que nous voyions d'habitude les malades du troisième au cinquième jour depuis le commencement de la maladie et que par conséquent de petites solutions de continuité avaient bien eu le temps de disparaître. D'ail-

(1) La même remarque a été faite aux Indes par les médecins anglais (Lancet, July 29, 1899).

leurs, dans les expériences sur les singes, on ne constate au bout de peu de temps aucune altération visible à l'endroit de la piqûre.

Nous avons rencontré quelquefois des gerçures aux doigts, de petits boutons portant des signes de grattage, mais nous n'avons jamais constaté la présence de la phlyctène précoce si ce n'est une seule fois, où nous avons noté un charbon pesteux primitif. Du reste, Simond reconnaît que la phlyctène est une lésion inconstante, presque rare.

Et puis, la science possède des preuves irréfutables d'infection par la peau : les exemples des médecins et de leurs aides qui se piquent aux doigts en faisant une autopsie et qui ont leur bubon pesteux à l'aisselle, ne manquent malheureusement pas dans l'histoire de la peste. On peut citer aussi l'expérimentation aux cobayes, ayant leur bubon dans le réseau lymphatique de la région qui a été le siège de l'inoculation par piqûre ; une excoriation, même très légère, disent Wysokowich et Zabolotnie, faite à la peau avec la pointe d'une aiguille chargée de microbes virulents, suffit pour donner la peste au singe.

II. — Comme pendant à ce mode d'infection par la peau, nous placerons celui de la pénétration du bacille par la muqueuse des orifices, vulve, bouche, conduit auditif, etc.

Nous possédons un exemple frappant de pénétration par la vulve (Obs. N° 15). Le grattage a ouvert à la muqueuse des petites lèvres une porte d'entrée au bacille qui a produit une vulvo-vaginite assez intense, avec sécrétion séro-sanguinolente contenant le bacille spécifique (1).

L'introduction du bacille de la peste par la bouche a souvent lieu chez les tout petits enfants qui font leur bubon à la région sous-maxillaire (Samoïlovich). Nous avons eu

(1) Ce fait d'observation clinique correspond au fait expérimental, d'après lequel le bacille de la peste déposé sur la muqueuse nasale des rats, privée de son épithélium, produit une rhinite assez manifeste.

un jeune garçon (N° 8) qui a présenté son bubon à la région sus-claviculaire; il est très probable que la porte d'entrée chez lui a été le pharynx.

L'Observation N° 20 nous fournit un exemple de pénétration très probable par le conduit auditif; ce malade a présenté une sécrétion séro-sanguinolente de ce conduit, quelques heures avant la tuméfaction des ganglions postérieurs et latéraux du cou. L'examen microscopique de cette sécrétion manque malheureusement.

b) *Pénétration par les voies aériennes.* — Un autre mode de pénétration du microbe dans le corps humain est celui qui se fait par les *voies respiratoires*. Il n'est pas douteux que le bacille puisse arriver au poumon avec l'air que nous respirons, ou bien y être entraîné, par le courant aérien, des narines où il aurait été déposé par les doigts. Dans le premier cas, le bacille doit se trouver dans l'atmosphère et cette condition est surtout réalisée autour des malades atteints de pneumonie pesteuse, les bacilles étant alors lancés dans l'air par ces malades quand ils toussent ou crachent.

Deux théories se trouvent en présence quant à la localisation primitive dans les poumons. Les uns admettent que le bacille arrivé par *aspiration* directement aux alvéoles pulmonaires, s'y localise et forme, au lieu d'un bubon primitif dans un ganglion lymphatique (1), un noyau pulmonaire. Les autres au contraire, fidèles au principe d'après lequel le bacille de la peste doit passer par le système lymphatique pour entrer dans les autres tissus de l'organisme, considèrent comme indispensable son passage par les ganglions bronchiques. Dans tous les cas, sa localisation dans les poumons donne naissance à la *pneumonie pesteuse primitive* (forme viscérale).

---

(1) Dans la pneumonie pesteuse primitive, il n'y a pas de bubons primitifs cutanés, comme nous avons dit ailleurs.

D'ailleurs, les expériences du Dr. Batzaroff à l'Institut Pasteur ont montré qu'il suffit de déposer sur la muqueuse nasale des cobayes *sans l'excorier* un peu de bacille pesteux pris sur une culture en gélose ou dans la rate d'un animal pestiféré, pour produire une pneumonie pesteuse primitive caractéristique.

En dehors de l'expérimentation, la clinique possède des exemples frappants de ce mode d'infection. Entre autres, divers observateurs rapportent le cas de Bombay, où plusieurs personnes ont contracté une pneumonie pesteuse primitive après avoir visité un camarade atteint de cette forme de la maladie.

c) *Pénétration par les voies digestives.* — La troisième voie de pénétration du bacille dans l'économie est le *tube digestif*; les opinions sont partagées sur ce mode d'infection.

A Hong-Kong, on a cru rencontrer beaucoup de cas de ce genre de contagion ; à Bombay, au contraire, on croit ce mode de trasmission de la maladie très rare et non conforme à l'anatomie pathologique : « Nous n'avons pas constaté de bubons primitifs dans les ganglions mésentériques ; nous les avons toujours examinés et quoiqu'on ait pu y rencontrer quelquefois des altérations, celles-ci ont été trouvées toujours moins marquées et moins distinctes que dans les ganglions des autres parties du corps. Bref, il n'y pas eu d'autopsie qui ait montré que le bacille de la peste, introduit avec les aliments dans l'estomac et les intestins, ait de là infecté les ganglions mésentériques (Report of Captain L. J. Childe I. M. S) ».

Dans cet ordre d'idées, Mr. Wyzocowitch a fait avaler aux singes des cultures virulentes de peste sans produire chez eux la maladie.

Un autre auteur pourtant, le Dr. Ivo Bandi, d'après les expériences faites par lui, défend une opinion tout à fait contraire ; dans un travail publié dernièrement par la

Revue d'hygiène, il dit: « J'insiste encore sur la pénétration possible du germe pesteux par les voies digestives et l''infection gastro-entérique pesteuse primitive. Nous avons toutes raisons de croire que ce genre d'infection représente la façon la plus naturelle de propagation de la peste parmi les animaux très susceptibles, spécialement chez les rats. »

Pour que son existence soit mise en doute par des observateurs sérieux, il est clair que ce mode de pénétration du bacille doit être au moins assez rare. L'intégrité du revêtement épithélial et la présence constante d'autres micro-organismes dans le tube gastro-intestinal sont, pensons-nous, les deux grands moyens de défense que l'organisme oppose à l'invasion du bacille de la peste par cette porte; car il n'est pas admissible que l'occasion ne se présente pas au bacille d'entrer dans les voies digestives avec des aliments contaminés et surtout dans les populations qui ne se soucient pas beaucoup de la propreté des comestibles; d'un autre côté, nous savons que le bacille de la peste ne pénètre pas à travers la peau saine et que les autres microbes le détruisent.

Est-il aussi influencé par les liquides qui se trouvent habituellement dans le tube gastro-intestinal? C'est possible, une solution diluée d'acide chlorhydrique détruisant le bacille de la peste après quelques heures de contact.

Ces réflexions nous ont donné l'idée de quelques expériences relatives à cette importante question; malheureusement, pour diverses raisons, nous n'avons pu réaliser ce désir et c'est pour cela que nous les soumettons ici à ceux qui s'occupent de la peste.

Il faudrait, par exemple, faire avaler aux singes des bacilles de peste sous une forme ou sous une autre et dans des enveloppes plus ou moins résistantes, mais seulement après avoir produit, par les drastiques ou l'émétique, le dépouille-

ment épithélial du tube gastro-intestinal, c'est-à-dire après avoir mis la muqueuse des voies digestives dans les conditions où se trouve la peau, quand la contagion se fait par la surface cutanée.

Dans une autre série d'expériences, on ferait ingérer le bacille après avoir rendu relativement aseptique le tube gastro-intestinal, avec le lait stérilisé, les lavements, etc.

En troisième lieu, on devrait expérimenter après avoir alcalinisé les voies digestives.

Au point de vue clinique, les cas qui ressemblent aux fièvres pernicieuses et dans lesquels on ne trouve aucune localisation apparente, ni cutanée, ni pulmonaire, ne pourraient-ils pas appartenir à ce genre d'infection? (Voir page 47).

En outre, comme nous l'avons dit déjà, le Dr. Wilm, de la Marine Allemande, a trouvé chez 15 malades qui avaient des symptômes d'entérite, sans bubons apparents, le bacille de la peste dans les selles. Cet auteur prétend même que l'infection par l'intestin est la plus fréquente.

Et que dire de la localisation des bubons dans les ganglions mésentériques que quelques observateurs disent avoir trouvée quelquefois dans les autopsies?

Il faudra d'autres recherches pour élucider cette question dont l'importance n'échappera à personne, vu les nombreuses sources d'infection qu'on pourrait rencontrer dans les aliments, les fruits, etc, contaminés par les mouches et les mains souillées de bacilles.

Fréquence relative.

Après avoir terminé ce qui a trait aux divers modes de pénétration du bacille dans l'organisme, nous croyons nécessaire de dire un mot sur la fréquence relative de chacun de ces modes.

L'infection par la peau est sans contredit de beaucoup la plus fréquente, à tel point que quelques auteurs n'en veu-

lent pas reconnaitre d'autres ; ils acceptent bien la pneumonie pesteuse primitive, mais ils prétendent que l'infection se fait par la peau et non par aspiration. Nous avons vu que l'expérimentation aussi bien que la clinique prouvent surabondamment l'existence du mode d'infection par aspiration directe, qui pourtant est assez rare. Dans la statistique municipale en bloc, parmi les 92 cas déclarés, nous ne trouvons que 4 pneumonies primitives, tandis que les 88 autres sont des cas de peste cutanée bubonique (1). Il est à craindre cependant qu'un certain nombre de pneumonies pesteuses primitives n'aient été méconnues, vu les difficultés que le diagnostic présente dans certaines circonstances (voir Diagnostic).

Quant à l'infection par le tube digestif, nous avons vu que des observateurs sérieux la nient complètement. Si même elle a lieu, elle doit être assez rare, puisqu'on ne s'est pas mis d'accord sur son existence.

Nous aurons l'occasion de revenir, à propos de la prophylaxie, sur cette question de la contagion et nous exposerons alors les motifs pour lesquels nous pensons que l'infection par la peau domine toute la scène.

CHAPITRE V.

Localisations du Bacille de la Peste dans le Corps Humain et Lésions Anatomo-Pathologiques.

Aux lieu et place de l'anatomie pathologique, nous allons ajouter ici un mot sur les localisations du bacille dans le corps humain et les lésions qu'il produit.

D'accord avec les autorités sanitaires, nous avons, de parti pris, évité de faire des autopsies, notre seul et unique

(1) Selon les médecins anglais, la proportion des pneumonies pesteuses serait de 12 % sur tous les cas de peste.

but étant de donner au bacille le moins d'occasions possible de se répandre dans le milieu extérieur. Nous nous promettions, si le mal prenait de grandes proportions, de faire plus tard des recherches anatomo-pathologiques ; notre épidémie a démenti cette attente, et nous n'en sommes pas fâché. D'ailleurs les savants qui ont étudié la peste à Bombay ont presque épuisé la question sous ce rapport; nous en profiterons pour recourir assez souvent à leurs travaux.

A

Localisation dans le système lymphatique, altérations consécutives.

Le lieu de prédilection pour la pullulation du bacille de la peste est le système lymphatique, et le bubon primitif est le foyer d'où, la plupart du temps, le bacille se propage dans l'économie.

Système lymphatique superficiel.

1° Dans les *cas bénins*, le bacille de la peste se localise dans le premier groupe de ganglions lymphatiques qu'il rencontre et il donne naissance à une tuméfaction inflammatoire d'un ou plusieurs ganglions du même groupe et quelquefois à une série de ganglions formant un chapelet assez long. Dans ce dernier cas, un de ces ganglions présente les caractères spécifiques du bubon primaire.

Dans le bubon primitif, le bacille de la peste est très abondant avant la suppuration.

A l'aine, qui est le lieu de prédilection, ce sont les ganglions fémoraux du triangle de Scarpa, qui sont atteints d'habitude; ceux de la ligne de l'arcade crurale, le sont beaucoup plus rarement; les glandes lymphatiqaes de l'aisselle et du cou viennent après celles de l'aine. Le tissu cellulaire péri-glandulaire est le siège d'une infiltration plus ou moins étendue.

Le processus inflammatoire dans les ganglions finit d'habitude par la suppuration et dans le pus on trouve rarement le bacille spécifique; on y rencontre, au contraire, quelquefois des microbes pyogènes, staphylocoques ou streptocoques.

En somme, dans ces cas bénins, la localisation et la pullulation du bacille sont limitées au bubon primitif, car on n'a jamais constaté sa présence, ni dans le sang ni dans les excrétions de ces malades.

2° Dans les *cas graves*, la localisation du bacille dans les ganglions lymphatiques, peut donner lieu à deux ordres de phénomènes très différents comme intensité des manifestations locales.

a) Si le bacille est très virulent, la réaction inflammatoire dans ces ganglions est insignifiante, le bacille traversant cette barrière sans s'y arrêter; on observe même, si la maladie se prolonge, un travail de régression dans le bubon primitif; la suppuration survient rarement et d'autres ganglions se tuméfient *secondairement* dans différentes régions du corps; ces derniers ne présentent jamais une infiltration périglandulaire et selon toute vraisemblance, ils doivent leur origine plutôt aux produits toxiques circulant dans l'organisme, qu'au développement du bacille même. Les examens bactériologiques ne laissent guère de doute à cet égard; les bacilles spécifiques y sont rares (Bitter).

b) Dans d'autres circonstances, impossibles à préciser, la réaction inflammatoire dans le bubon primitif est très intense, la tuméfaction des ganglions prend de grandes proportions et l'infiltration périglandulaire devient hémorrhagique. Cette infiltration peut quelquefois prendre des proportions énormes (Obs. N° 19) et s'étendre de l'aine jusque dans l'abdomen et du cou jusque dans le médiastin, souvent jusque dans l'aisselle. La glande elle-même est tantôt dure, tantôt et le plus souvent ramollie, présentant l'aspect de la

pulpe splénique d'un individu mort d'une maladie hyperpyrétique; c'est la liquéfaction du bubon. Dans ce liquide, ainsi que dans l'infiltration périglandulaire hémorrhagique, le bacille spécifique est abondant.

Sur coupes microscopiques des ganglions, on constate des quantités énormes de bacilles parmi les cellules du tissu glandulaire et dans les vaisseaux lymphatiques.

Système lymphatique profond.

La localisation *primitive* dans le système lymphatique des grandes cavités du corps, thorax, abdomen, est mise en doute, comme nous l'avons dit ailleurs; quelques auteurs prétendent néanmoins avoir constaté dans les autopsies, des bubons *primitifs internes*. Dans tous les cas, les bubons abdominaux suppureraient rarement, selon l'observation.

B

Localisation dans les poumons et lésions consécutives.

Après le système lymphatique, c'est le poumon qui sert de terrain de culture au microbe, tantôt par aspiration directe (pneumonie pesteuse primitive) et tantôt par embolie microbienne (pneumonie pesteuse secondaire).

Les anciens observateurs avaient déjà noté des états anatomiques, que l'on peut rapporter, soit à la pneumonie, soit à la gangrène pulmonaire. Ce n'est toutefois que dans ces derniers temps que l'attention des anatomo-pathologistes a été attirée sérieusement de ce coté et, à notre connaissance au moins, surtout en ce qui concerne la pneumonie primitive (1); car nous n'avons vu nulle part décrites les lésions de la pneumonie secondaire, qui est pourtant une complication assez fréquente de la peste cutanée bubonique.

---

(1) Remarks on the occurrence of plague pneumonia by Surgeon Captain L. F. Childe I. M. S. British, Médical Journal, May 15 - 1897.

Néammoins, d'après les signes physiques que les malades ont présentés pendant la vie, nous pouvons présumer que les lésions pathologiques doivent être les mêmes que dans la pneumonie pesteuse primitive.

La caractéristique des lésions pulmonaires est qu'elles se présentent avec l'aspect des lésions de pneumonies lobulaires à la première et deuxième périodes : de petits noyaux arrondis, du volume d'une noisette à celui d'un œuf, se trouvent éparpillés dans le parenchyme pulmonaire et séparés par un anneau d'engorgement, du tissu avoisinant qui conserve un aspect presque normal ; ils sont durs, privés d'air, de couleur rougeâtre et proéminents s'ils sont situés à la surface des poumons. Evidemment la réunion de plusieurs petits noyaux forme, comme dans la pneumonie lobulaire, de grands foyers occupant quelquefois la moitié d'un lobe.

Au microscope, on constate des hémorrhagies dans les alvéoles pulmonaires qui présentent les apparences d'une pneumonie lobulaire. Les bacilles spécifiques y abondent.

Les ganglions bronchiques sont très peu agrandis ou normaux et les bacilles font défaut ou s'y trouvent en nombre peu considérable (Bitter). De même, on les rencontre en très petite quantité dans la circulation générale, dans les ganglions lymphatiques et les autres organes du corps.

Chez nos pneumoniques qui ont guéri, nous avons constaté une restitution *ad integrum* et aucun phénomène stéthoscopique ne pouvait révéler que cette région avait été le siège d'une hépatisation spécifique.

Au commencement de nos études sur la peste, nous craignions beaucoup une destruction du tissu pulmonaire par le bacille et la production, par conséquent, d'une caverne, croyant que ce qui arrivait dans le tissu glandulaire allait avoir lieu aussi dans le poumon. Les faits ont démenti nos craintes ; des différences histologiques peut-être ont aidé à la conservation de l'intégrité de cet organe.

Ces faits de clinique sont confirmés par l'observation nécroscopique, d'après laquelle on n'a jamais constaté le ramollissement des noyaux pulmonaires et par conséquent la destruction du tissu par la suppuration (Dr. Childe). Le même observateur dit n'avoir constaté de pus dans les bronches qu'une seule fois. De notre côté nous n'avons jamais observé pendant la vie une expectoration purulente chez nos malades.

D'après ce que nous venons de dire, il est évident que dans la pneumonie pesteuse primitive la localisation primaire du bacille ainsi que sa pullulation se font dans le tissu pulmonaire.

Pourquoi, après le système lymphatique, le poumon a-t-il le privilège d'attirer et faire pulluler le bacille de la peste plutôt que tel ou tel autre organe du corps humain? Car en somme, dans les autres organes, on ne constate aux autopsies que des congestions et des hémorrhagies capillaires, lésions qu'on rencontre d'ailleurs dans d'autres maladies infectieuses aiguës, tandis que, dans les poumons, nous avons constaté avec une proportion de 25 % (Nos 7. 11. 13. 20.) de vraies pneumonies secondaires, comme on peut le voir dans nos observations.

Est-ce parce que le poumon est un lieu de moindre résistance? Nous ne le pensons pas.

Pour la pneumonie primitive, la raison est difficile à donner, si ce n'est que le microbe se trouvant dans l'air est entraîné avec celui-ci jusqu'aux alvéoles pulmonaires où il pullule comme dans un ganglion lymphatique et forme les noyaux de la pneumonie.

Pour la pneumonie secondaire, au contraire qui, selon nous, se produit par embolie microbienne, nous croyons que la raison est tout à fait anatomique. Le ganglion lymphatique (bubon primitif) qui, dans les cas bénins, arrive, par ses sécrétions internes probablement, à maîtriser et dé-

truire sur place le microbe de la peste, ne peut au contraire, dans les cas graves réagir à son passage et se laisse traverser par l'ennemi qui ne tarde pas à pénétrer dans le courant lymphatique. Dès lors le bacille de la peste, entré par le canal thoracique dans les cavités du cœur droit, est lancé par le courant sanguin dans les capillaires des poumons où il est arrêté, formant des embolies qui serviront de point de départ aux foyers pneumoniques. Et voilà pourquoi la pneumonie pesteuse secondaire est la plus fréquente des complications de la peste.

Nous considérons par conséquent le poumon comme la première barrière que le bacille de la peste rencontre lorsqu'il a traversé celle du ganglion lymphatique; c'est sa seconde étape après son entrée dans le corps humain.

C.

Généralisation du bacille dans l'économie.

Si pourtant le microbe est hautement virulent, ou bien s'il se trouve en quantité considérable, cette seconde barrière est incapable de l'arrêter dans sa course envahissante; il se déverse alors dans la circulation générale et par conséquent se répand dans l'intimité de tous les tissus (1); la vie devient incompatible avec une pareille invasion de microbes et d'habitude, l'organisme ne tarde pas à succomber. Voilà pourquoi on rencontre quelquefois le bacille dans la circulation générale, *peu de temps avant la mort*, et aussi pourquoi nous ne possédons pas de signes caractéristiques d'autres complications internes en dehors de celle qui se fait dans les poumons.

---

(1) On a cru voir, dans les lésions hémorrhagiques des parois de veines en contact avec les bubons inguinaux ou axillaires, une porte par laquelle le bacille de la peste passerait dans la circulation générale (Dr. Childe); sans vouloir nier ce mode de généralisation du bacille, nous le croyons au moins rare, cette généralisation se présentant plutôt dans les cas où le processus inflammatoire est insignifiant dans les ganglions.

D.

Lésions des autres organes internes.

Quant aux autres organes internes, l'examen nécroscopique dans les deux formes a toujours montré les lésions qu'on rencontre dans d'autres maladies infectieuses aiguës: congestion forte de tous les organes et surtout de la rate, avec taches ecchymotiques sur leur surface et hémorrhagies capillaires dans leur intérieur; du liquide quelquefois dans les cavités séreuses. Ces lésions sont pourtant plus marquées dans la variété maligne de la forme bubonique, que dans la forme viscérale.

Le bacille se trouve dans tous les organes et surtout dans les endroits qui sont le siège d'hémorrhagies capillaires; très probablement, l'invasion de ces organes par le microbe ne se fait qu'à la période ultime de la maladie.

En somme, la lésion prédominante dans la peste maligne, est la tendance aux hémorrhagies. En effet, on constate macroscopiquement dans les ganglions et dans le tissu périglandulaire, des hémorrhagies plus ou moins étendues; les mêmes hémorrhagies se rencontrent sur les muqueuses et dans le parenchyme des organes où l'on peut facilement les constater par les coupes microscopiques.

La dégénérescence du muscle cardiaque, avec dilatation du cœur, et le foie muscade ont été notés aussi.

Dans un cas de peste maligne, le Dr. Childe a trouvé sur la surface et dans le parenchyme du foie de petites masses jaunes depuis la dimension d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois, dans lesquelles on pouvait voir au microscope des quantités considérables de bacilles pesteux (1). Cette dernière localisation est bien différente de celle qu'on

(1) Un autre fait semblable a été décrit par le Dr. Arnott et des altérations pareilles ont été notées dans la rate aussi par d'autres observateurs.

rencontre habituellement dans le foie des malades morts par peste maligne; elle ressemble à celle qui se fait dans les poumons et appartient aux vraies complications viscérales de la peste: elle doit donc prendre place à côté de la pulmonaire.

En effet, le bacille de la peste se rencontre dans le foie selon deux modes: *a*) diffus et ne produisant pas de lésions constatables macroscopiquement, ce qui arrive quand le bacille se trouve dans la circulation générale et dans les autres organes, peu de temps avant la mort; et *b*) localisé dans des lésions circonscrites, sortes de nodules grisâtres ressemblant à des tubercules. Est-ce alors parce qu'il y a été amené directement du tube intestinal et par conséquent, parce qu'il a eu le temps de produire une lésion réactionelle dans le tissu hépatique avant l'envahissement général de l'économie? Bien entendu, si l'on accepte cette théorie, on doit nécessairement admettre que le microbe a employé pour ce trajet la voie sanguine.

Cette idée nous a été suggérée par un fait que relate la Mission Russe: dans un cas où l'on a constaté cette dernière localisation du bacille au foie, on a trouvé deux ulcères profonds dans le cœcum. Nous avons dit à propos de la pathogénie (page 61) que l'intégrité de la muqueuse du tube gastro-intéstinal est une garantie probable contre la pénétration du microbe par cette voie; une ulcération intestinale faciliterait au contraire l'absorption des microbes et nous avons en ce pays un exemple fréquent de cette embolie dans la formation des abcès du foie à la suite des ulcérations dysentériques des intestins. D'après Bitter pourtant, si l'infection se fait par l'intestin, ce qui n'est pas impossible, la localisation primaire devrait se trouver dans les plaques de Payer ou dans les follicules solitaires, ou bien dans les ganglions mésentériques.

Pour nous résumer sur la question de la localisation du bacille de la peste dans l'économie, nous pouvons dire que

la plus fréquente est celle qui se fait dans le système lymphatique cutané, lequel le retient assez souvent; puis vient le poumon qui sert de seconde barrière et arrête quelquefois le bacille à son passage; au delà des poumons, c'est la généralisation du bacille dans toute l'économie et, d'habitude, la cessation de la vie à brève échéance.

CHAPITRE VI.

Diagnostic

Après les données cliniques et bactériologiques que nous venons d'exposer, nous pensons que le diagnostic de la peste doit être assez facile, surtout en temps d'épidémie. Il y aura certainement des tâtonnements pour le diagnostic des premiers cas, spécialement si l'on n'a jamais vu la maladie comme c'était le cas à Alexandrie. Le simple bon sens du praticien nous a pourtant suffi et nous a permis de la découvrir, à un moment et dans un lieu où nous nous attendions le moins à la rencontrer.

Les signes d'invasion d'une grave maladie infectieuse, accompagnés ou suivis de près de l'apparition d'une tuméfaction ganglionnaire à l'une des régions d'élection, sans cause apparente dans le réseau lymphatique qui se déverse dans ce ganglion pour expliquer son gonflement, constituent certes des présomptions assez sérieuses pour faire soupçonner la peste dans une localité où elle apparaît à l'improviste. Le type de la fièvre, et surtout la précocité ainsi que le caractère du délire avec des idées déprimantes, sont aussi des éléments qui serviront beaucoup dans les cas difficiles.

Le microbe de cette maladie ne produit d'habitude aucune réaction locale sur son passage jusqu'au premier gan-

glion lymphatique qu'il enflamme et tuméfie. Ceci pourrait servir en certaines circonstances comme moyen de diagnostic différentiel. Pendant l'épidémie, un malade est entré à l'hôpital avec une forte fièvre, la langue sèche et un gros bubon, avec rougeur de la peau, au triangle de Scarpa. Nous découvrons au pied correspondant une pustule noirâtre entre les orteils laquelle sert de point de départ à une lymphangite très apparente dont nous retrouvons les traces jusqu'au genou. L'existence de cette lymphangite nous a fait presque exclure le diagnostic de la peste ; par prudence nous avons préparé tout de même une culture qui n'a montré que du streptocoque.

La constatation des phlyctènes et des charbons précoces avec *bubon régional* est une grande présomption, mais l'examen microscopique de leur contenu est nécessaire dans les deux cas et surtout pour le diagnostic différentiel entre le charbon pesteux et la pustule maligne.

Un autre diagnostic différentiel qu'on sera obligé quelquefois de faire est celui de l'érysipèle. Nous avons noté en effet assez souvent, sur la peau recouvrant le bubon, une rougeur intense avec un bourrelet de délimitation comme on en observe dans l'érysipèle. Dans ce cas, la constatation d'un bubon au centre de cette rougeur érysipélateuse lèverait tous les doutes.

Il faudra toujours faire un examen attentif du pénis et de la région anale ; il nous est arrivé de renvoyer des malades qu'on avait fait entrer comme suspects et dont le bubon avait une tout autre provenance que la peste.

L'examen bactériologique mettra toujours fin aux doutes, si la clinique en laissait quelques-uns. Nous allons exposer le *modus faciendi* de la recherche du bacille, qui ne manque pas d'être délicat quelquefois.

Pour la *peste cutanée bubonique*, il suffit de faire une ponction dans le bubon *avant que la suppuration survienne*, avec une seringue de Pravaz, bien stérilisée, et d'en retirer

quelques gouttes de liquide avec lesquelles on fait une culture sur agar qu'on examine 24-30 heures après. Quelquefois la première ponction est restée stérile, très probablement parce qu'on n'avait pas pu retirer du liquide de la glande même ; nous avons été alors forcé d'y revenir une seconde et même, quoique très rarement, une troisième fois les jours suivants. Nous n'avons jamais observé d'inconvénients à la suite de ces piqûres qu'on a accusées de faciliter la généralisation du bacille en le faisant sortir de la glande dans laquelle il est endigué. Or, des malades à qui nous avons été obligé de faire plusieurs piqûres ont parfaitement guéri sans présenter le moindre signe de généralisation. Toutes les fois pourtant que le diagnostic de la peste nous paraissait sûr par les seuls symptômes cliniques, nous avons épargné à nos malades cette petite opération que nous avons reservée pour les cas où le doute était permis. On comprend aisément de quel intérêt général il est d'avoir un diagnostic sûr de la maladie pour les mesures d'isolement, de désinfection, etc.

Si la maladie est avancée et le bubon en suppuration, on trouvera rarement le bacille de la peste dans ce liquide.

La recherche du bacille doit être faite ou bien à l'état frais ou bien et surtout en culture, selon les indications que nous avons données au chapitre « Le Bacille ».

Dans les cas graves de la forme cutanée bubonique, on trouvera facilement le bacille dans les crachats des pneumonies secondaires, rarement(1) dans l'urine et les matières fécales, excepté toutefois quand ces excrétions contiennent du sang; on le rencontrera aussi dans la circulation générale, à la période ultime de la maladie.

Pour la *peste viscérale,* il suffit chez les pneumoniques

---

(1) Les membres de la mission allemande à Bombay n'ont jamais trouvé de bacilles dans la salive, les sueurs et les déjections des malades.

d'examiner les crachats à l'état frais ou en culture pour y découvrir le bacille caractéristique.

Ces deux moyens d'investigation pourtant sont insuffisants quand on veut avoir un diagnostic absolument sûr; dans les préparations microscopiques des crachats, on rencontre en effet une foule d'autres micro-organismes par lesquels sont noyés les microbes de la peste, s'ils ne sont pas en assez grand nombre.

Pour toutes ces raisons, l'Inspectorat sanitaire a toujours employé les inoculations aux cobayes pour le diagnostic des pneumonies pesteuses.

Quelques auteurs toutefois prétendent que même avec les crachats hémorrhagiques de la pneumonie pesteuse, on a beaucoup de peine à produire la peste chez les animaux par injection sous-cutanée. La présence du diplocoque de Fränckel qui tue aussi les cobayes, contribue beaucoup à l'incertitude de ces expériences. Dans le même ordre d'idées le Dr. Bitter conseille d'inoculer avec très peu de matière plusieurs animaux à la fois, pour pouvoir se prononcer sûrement sur un cas donné.

Par conséquent, le résultat négatif d'une expérience faite dans ce but n'a pas de valeur décisive. On doit, comme nous avons dit (page 44), mettre à contribution la clinique et répéter les expériences sur les animaux avant de se prononcer sur la nature d'une pneumonie, en temps d'épidémie de peste.

Cela nous fait penser à la petite épidémie de pneumonie fibrineuse (?) que nous avons eue en plein mois de Juillet à Alexandrie. Parmi les pneumoniques que nous avons soignés tant en ville qu'à l'Hôpital, deux seulement ont été reconnus de nature pesteuse; chez les autres, le diplocoque seul a été constaté. Les difficultés que nous venons d'exposer, inhérentes à ces sortes d'examen, n'auraient-elles pu faire dévier le diagnostic? Nous soumettons à ceux qui s'occupent d'épidémiologie, ces réflexions qui nous ont été sug-

gérées par la constatation de cette épidémie de pneumonie en plein mois de Juillet et en pleine épidémie de peste. Le Dr. Bitter a fait les mêmes réflexions à propos de la peste de Bombay où le nombre des décès causés *par maladies des organes respiratoires* a augmenté graduellement et proportionnellement pendant l'épidémie de peste. Ces prétendues maladies des organes respiratoires étaient assurément, selon lui, des pneumonies pesteuses.

L'étude des statistiques officielles de Bombay montre une certaine relation entre la grande mortalité par pneumonies ordinaires et l'augmentation des décès par peste. Sans aucun doute, une grande partie de ces pneumonies doivent être de nature pesteuse.

Les cas les plus difficiles pour le diagnostic sont ceux qui ne présentent ni bubons cutanés, ni localisations apparentes. Le type pourtant de la fièvre, auquel nous attribuons une grande importance, la provenance du malade d'une maison infectée et un examen attentif des ganglions abdominaux, mettront souvent le médecin sur la bonne voie (voir page 48).

On doit faire aussi, dans ces circonstances, l'examen du sang, des matières fécales et de l'urine, en se rappelant que la recherche du bacille de la peste dans ces matières et surtout dans les fèces, est très délicate et parfois très difficile. Des recherches futures nous fourniront peut-être d'autres moyens d'investigation pour ces cas sans bubons apparents et sans pneumonies.

Actuellement, en dehors du bubon et du bacille spécifique, nous n'avons aucun autre signe qui puisse nous autoriser à poser le diagnostic de la peste. Cela pourrait avoir des conséquences fâcheuses dans une petite épidémie comme la nôtre, où il y a un très grand intérêt à découvrir tous les cas de peste. Les autorités sanitaires n'ont déclaré, comme cas de peste, que les malades qui ont présenté un bubon contenant le bacille, ou bien une pneumonie avec crachats

à bacilles spécifiques. Tout autre malade ne présentant pas ces deux signes, était repoussé des pavillons d'isolement quand même il provenait d'un lieu infecté, etc. D'après ce que nous avons dit cependant dans les chapitres précédents, il y a lieu de considérer au moins comme suspect et d'isoler dans un pavillon spécial d'observation, tout malade provenant d'une maison infectée et qui présente, comme nous avons dit, des phénomènes nerveux intenses, de la stupeur et surtout un type de fièvre ressemblant à la fièvre pesteuse.

Nous allons dire un mot sur les inoculations aux cobayes que les services sanitaires ont employées toutes les fois qu'il subsistait le moindre doute sur le diagnostic. Le cobaye est très sensible au bacille de la peste qui le tue sûrement dans l'espace de deux jours ; à l'endroit de la piqûre, on trouve de l'œdème hémorrhagique ; le plus proche ganglion est tuméfié et plein de bacilles, qu'on rencontre aussi dans le sang où ils prennent une forme plus allongée que dans les ganglions ; la rate et les autres organes de l'animal, ainsi que la sérosité peritonéale, sont très riches en bacilles spécifiques.

Il faut que tous les praticiens se familiarisent avec le diagnostic de la peste qui est une menace constante pour l'Europe. Quelques jours de retard dans la vérification des premiers cas, pourraient avoir des conséquences désastreuses dans une grande ville comme Marseille, Naples, le Pirée, etc.

Le Prof. Simpson dit : « Il me semble que dans les variétés bénignes plutôt que dans les malignes, dans la forme pneumonique et dans la maladie si peu étudiée chez les animaux, on devrait chercher avec soin les commencements obscurs d'une épidémie de peste là où elle n'existait pas, et l'officier sanitaire à l'avenir, s'il a affaire à la peste dans sa première période, doit être parfaitement au courant des différents types de la maladie chez l'homme et de ses manifestations chez les animaux. »

Cet auteur prétend que la peste peut exister dans un pays sous la forme la plus bénigne, longtemps avant de prendre une forme virulente et maligne, ou de prendre les proportions d'une épidémie considérable. Ce fait confirme l'assertion des différents observateurs qui prétendent que la variété ambulatoire est notée au commencement et à la fin de chaque épidémie.

En effet, nous avons observé des malades à la fin de l'épidémie qui présentaient un ou deux jours de fièvre moderée avec courbature générale et douleur à l'aine où l'on pouvait constater facilement un petit groupe de ganglions tuméfiés et situés parallèlement à l'axe du membre; dès le troisième jour, ces malades se considéraient comme guéris et leur bubon disparaissait peu à peu par résolution. Nous n'avons jamais tenté l'examen bactériologique dans ces cas légers, mais nous sommes convaincu qu'il s'agissait de variétés atténuées de peste (N⁰. 31).

En dernier lieu, nous indiquons la méthode de synthèse que nous employons dans le diagnostic de toutes les maladies: en dehors du bacille dont la constatation fournit une certitude, les autres symptomes pris isolément peuvent avoir la valeur d'une présomption, tandis que, réunis en faisceau, ils faciliteront beaucoup le diagnostic.

CHAPITRE VII.

Pronostic. — Statistique. — Mortalité.

Pronostic.

Le pronostic d'un cas donné de peste peut être tiré des signes spécifiques appartenant à cette maladie et des symptômes généraux qui, dans toutes les maladies aiguës fébriles, ont la même signification. Nous commencerons par les

signes spécifiques et nous montrerons le profit qu'on pourrait en tirer pour le pronostic de la peste.

En règle générale, il n'y a pas de relation entre l'intensité des manifestations locales et la gravité de la maladie.

La présence de la phlyctène précoce, selon quelques observateurs, indique une variété bénigne ; bien au contraire, le charbon pesteux précoce montre toujours une peste maligne.

L'apparition tardive du bubon, la régression d'un processus imflammatoire déjà commencé dans le même bubon, ou bien une grande infiltration périglandulaire, la localisation du bubon dans le bassin et peut-être au cou, la tuméfaction d'autres ganglions du corps au cours de la maladie, sont en général des signes d'un pronostic fâcheux.

Au contraire, la suppuration du bubon a été chez nos malades comme le signe d'une prochaine guérison. Est-ce parce que les autres microbes détruisent sur place celui de la peste qui est peu résistant? C'est assez probable. Le fait est que, dans les cas graves, les bubons restent petits et nous avons observé souvent un travail de régression marchant de pair avec la gravité des symptômes généraux. L'observation N° 11 est très intéressante sous ce rapport ; il s'agit d'un cas de peste maligne avec bubon inguinal qui est resté dur les 25 jours pendant lesquels le malade a été en proie à des complications viscérales (pneumonie pesteuse secondaire, etc.) ; ce n'est que quand il est entré en convalescence que le bubon a présenté les signes de la suppuration ; nous l'avons incisé vers le trentième jour de la maladie.

La liquéfaction du bubon ainsi que l'infiltration hémorrhagique périglandulaire dénotent habituellement un cas grave.

Toutes les *complications* sont, bien entendu, d'un mauvais augure sans être d'un pronostic fatal, comme on peut le voir dans nos observations ; mais les complications pulmonaires, pour les raisons que nous avons données dans une

autre partie de ce travail, sont d'un pronostic presque mortel (1).

On peut dire la même chose pour la localisation pulmonaire *de la forme viscérale*. Le Dr Bitter déclare que les malades atteints de pneumonie pesteuse primitive qu'il a observés à Bombay, sont tous morts, sauf un seul. Un de nos deux malades atteints de cette variété de peste, a guéri (N° 14). Est-ce parce qu'il était sous l'influence d'un traitement mercuriel pour une syphilis récente?

La présence du bacille pesteux dans le sang indique d'habitude une issue fatale à brève échéance.

En dehors de ces signes qui sont spécifiques, on doit utiliser pour le pronostic les autres symptômes de la maladie, comme la fièvre, les phénomènes nerveux, etc. Une très forte fièvre et en plateau, surtout sans rémission vers le cinquième ou septième jour, est un mauvais signe. Le retour de la fièvre aprés la défervescence habituelle du cinquième jour, ainsi que sa persistance au delà du septième à un degré élevé, avec délire etc., doivent faire craindre des complications, surtout pulmonaires. Parmi les phénomènes nerveux, le délire furieux survenant de très bonne heure, la stupeur prolongée et en général la persistanee des phénomènes ataxo-adynamiques au delà du quatrième et cinquième jour de la maladie, sont d'un mauvais pronostic.

Une diarrhée profuse, une albuminerie abondante, les hémorrhagies, etc. ne contribuent pas moins à assombrir le pronostic de la maladie.

L'âge des malades a probablement aussi une certaine influence; quatre de nos morts avaient ou moins de 12 ans ou plus de 40. Ce sont d'ailleurs les seuls malades que nous

---

(1) Nous avons, dans notre statistique, deux malades qui ont présenté des pneumonies pesteuses secondaires et qui ont guéri (Nos. 11 et 13).

ayons vu de cet âge; parmi les 20 autres malades qui avaient entre 15 et 25 ans, nous n'avons eu que trois morts.

La mort peut survenir à des époques différentes et par des causes bien diverses.

Nous avons dit qu'elle peut avoir lieu peu de temps après l'invasion de la maladie (10-48 heures) et cela par une intoxication foudroyante de l'économie *(pestis siderans* des anciens). Dans ces cas-là, les bubons cutanés sont peu développés et cela est d'accord avec les faits expérimentaux d'après lesquels, si on inocule un animal avec un bacille très virulent, la réaction régionale est presque nulle.

Bien plus fréquemment, la mort est arrivée entre le quatrième et le huitième jour de la maladie, soit par les progrès incessants d'un état typhique dû à la généralisation lymphatique: température très élevée et en plateau, phénomènes nerveux graves, albuminurie abondante, diarrhée profuse, etc, soit par une des complications pulmonaires qui se montrent d'habitude à cette période de la maladie *(peste maligne)*. Dans ces cas, les signes spécifiques de la maladie sont en pleine évolution.

Un peu plus tard, la mort peut être amenée par des lésions secondaires, pyohémiques, etc., qui sont communes à toutes les maladies infectieuses.

D'autres cas présentent des allures fort trompeuses quant au pronostic; le malade semble atteint d'une variété bénigne, presque apyrétique *(peste ambulatoire)*, quand tout à coup il meurt au moment où l'on s'y attend le moins.

Statistique — Mortalité.

Voici maintenant la statistique de tous les malades et la mortalité qu'ils ont présentée.

Nous avons eu 24 malades en tout, dont 22 appartenant à la forme cutanée bubonique et 2 à la forme viscérale; 16 malades ont guéri et 8 sont morts.

Par conséquent, le chiffre de la mortalité par la peste a été parmi nos malades pris en bloc, de 33 %. Les huit cas mortels se répartissent comme suit: sept cas appartiennent à la forme cutanée bubonique, un seul cas à la forme viscérale à localisation pulmonaire. La mort est survenue chez les sept premiers malades du second au neuvième jour de la maladie; chez le huitième, la date n'a pu être fixée, le malade ayant fait une partie de sa maladie en dehors de l'Hôpital. La cause de la mort a été, chez cinq d'entre eux, une intoxication suraiguë, sans complications, apparentes du moins; chez deux autres, une pneumonie pesteuse secondaire et, chez le dernier, une pneumonie pesteuse primitive.

Si pourtant on étudie de près notre statistique d'après les observations qui se trouvent à la fin de ce travail, on verra que, parmi les morts, nous comptons le malade qui fait l'objet de l'observation N° 19, entré à l'Hôpital 10 heures seulement avant son décès; nous comptons aussi le vieux pneumonique N° 17, dont l'état général était déjà déplorable le jour de son entrée.

D'un autre côté, nous ne faisons pas figurer dans cette statistique les malades guéris, qui n'ont présenté ni bubon caractéristique, ni pneumonie pesteuse et dont plusieurs Nos 25. 26. 27. 28. 29, ont été, nous en sommes convaincu, des cas de peste interne malgré l'absence d'une confirmation bactériologique. Si l'on prend en considération les remarques ci-dessus, on arrivera à peine à une mortalité de 25 %.

Quant à la mortalité parmi les malades injectés au sérum anti-pesteux, nous constatons 4 morts sur 11 injectés, ce qui fait une mortalité de 36, 5 %. Il faut noter pourtant que nous avons évité, de parti pris, d'injecter les malades qui nous paraissaient atteints plutôt légèrement (voir Sérothérapie).

Statistique Municipale. — Selon les chiffres que le Dr. Gottschlich a bien voulu nous communiquer, la mortalité

constatée pour tous les cas déclarés, *y compris les morts trouvés à domicile,* s'élève à 46 % environ.

Cette mortalité doit être bien supérieure à la réalité, car beaucoup de cas légers n'ont pas été déclarés, ou bien ils ont pu échapper à la surveillance des inspecteurs sanitaires, pour les raisons que nous donnons ailleurs.

A l'Hôpital Général des pestiférés à Poona (Indes), la mortalité a été de 66 %; à Bombay, tandis que dans les autres Hôpitaux elle a varié entre 64 et 77 %, elle n'a été, dans l'Hôpital Européen, que de 37 %.

Assurément la mortalité par peste à notre Hôpital et celle en bloc de tous les cas de la Ville, est faible, en proportion de celle des Indes. Les raisons en sont multiples; nous allons en exposer quelques-unes qui selon nous, ont beaucoup contribué à ce résultat.

1° — Le terrain sur lequel la maladie a évolué à Alexandrie n'est pas comparable à celui de Bombay. Ici, elle a attaqué des jeunes gens assez forts, tandis qu'aux Indes la maladie, survenant après la famine, a trouvé des organismes exténués et par conséquent très peu résistants; selon l'affirmation des médecins anglais, « the power of resistance possessed by the natives appears to be low ».

2° — Le petit nombre de malades est une autre raison, croyons-nous: chacun des deux Hôpitaux, Grec et Indigène, n'ayant à soigner à la fois qu'une dizaine de pestiférés, l'assistance médicale a été plus que suffisante.

3° — Une part de ce résultat est-elle due au traitement? Nous ne saurions l'affirmer. Pour être à même de conclure à ce sujet et surtout en ce qui concerne la sérothérapie, il faudrait une statistique beaucoup plus nourrie que la nôtre. Nous nous abstiendrons par conséquent de répondre à cette question.

4° — On a prétendu que la saison chaude a une certaine influence sur le caractère de l'épidémie. Mais depuis

qu'on a découvert des foyers de peste à Ouganda, la question du climat a, nous l'avons dit, perdu beaucoup de son importance. D'ailleurs aux Indes on est arrivé aux mêmes conclusions négatives par l'étude de la marche des diverses épidémies.

5° — La race, au contraire, a exercé à Alexandrie une certaine influence sur la mortalité par la peste. Parmi les indigènes il y a deux races bien distinctes : le Fellah et le Noir ou Barbarin. Le premier a été, selon l'affirmation du Dr. Pinching Bey, Directeur général des Services Sanitaires, très résistant à la maladie, dont il n'a présenté que la forme légère ; il est du reste reconnu par ceux qui vivent dans le pays, que le Fellah est très fort de nature ; au contraire le noir a montré une bien moindre résistance et c'est lui qui a payé le plus fort tribut à la maladie. Le barbarin n'est pas chez lui, il vient d'assez loin et d'un climat beaucoup plus chaud que celui de la Basse Egypte, où il vit un peu en vagabond et dans des conditions hygiéniques très défavorables ; la tuberculose fait des ravages parmi eux.

Quant aux Européens, ils ont été atteints dans la proportion d'un tiers environ ; les Grecs prédominent et comme nous avons dit, leur mortalité n'a pas été forte. D'ailleurs voici, d'après la statistique officielle, la répartition des cas selon les races : Grecs 25 cas ; autres Européens 3 cas ; Fellahs 39 cas ; Nègres 16 cas ; Syriens, Juifs, Arméniens 9 cas.

6°—En dernier lieu, disons un mot du caractère même de l'épidémie. On sait, depuis que la peste est connue, qu'il y a des différences notables entre les diverses épidémies quant à la mortalité ; les descriptions des anciens auteurs en font foi. Du reste, toutes les maladies infectieuses présentent ces différences de gravité d'une épidémie à l'autre. Notre épidémie de 1899 appartient assurément aux bénignes. Est-ce par suite de l'atténuation du virus? Nous ne le croyons pas, le microbe s'étant montré ici, dans les expériences, tout aussi virulent qu'ailleurs.

En réunissant les autres raisons que nous venons de donner, on pourra peut-être expliquer la bénignité relative de cette petite épidémie.

Avant de terminer, nous ajouterons un élément de pronostic pour une épidémie: d'après les observations faites aux Indes, la gravité d'une épidémie de peste humaine est en rapport avec la plus ou moins grande mortalité des rats.

CHAPITRE VIII.

Prophylaxie.

Importation. — Propagation. — Contagion individuelle. — Incubation.

Pour simplifier notre étude sur la prophylaxie, nous croyons nécessaire de revenir sur nos pas et de revoir rapidement toutes les questions qui se rattachent à l'importation de la maladie, à sa propagation et à la contagion individuelle. Nous ne craindrons pas de nous répéter quelquefois tant le sujet nous paraît important. D'ailleurs les travaux sur la peste que le monde scientifique a entrepris ces dernières années, ont comme but, en même temps que le traitement de la maladie elle-même, la prophylaxie tant individuelle que générale.

Il y a des points sur lesquels tout le monde est d'accord; il y en a d'autres et surtout ceux qui concernent le pouvoir infectant de l'homme atteint de peste, ainsi que le mode de contagion, sur lesquels on est loin d'avoir la même opinion.

Nous allons examiner une à une toutes ces diverses théories et nous tâcherons de nous orienter parmi les hypothèses quelquefois contradictoires soutenues par les différents observateurs.

A

Importation.

Un premier point établi est que la peste *est importée à grande distance par l'homme.* Ce fait est tellement connu qu'il serait oiseux de chercher des preuves à l'appui.

Est-il indispensable qu'il soit atteint de la peste? Assurément non. Nous avons vu en effet que ses vêtements ou bien les objets souillés peuvent conserver le bacille virulent pendant plusieurs jours; rien n'empêche alors que ces effets deviennent une source d'infection pour les personnes avec lesquelles ils se trouveront en contact et par suite pour toute une ville, si les conditions voulues se présentent.

Un autre mode d'importation à grande distance est celui qui s'effectue par les rats des navires. L'accès facile des bateaux à ces animaux expliquerait aisément le transport de la maladie par leur intermédiaire, et *sans même que les hommes du bord fussent atteints.*

Pour chacun de ces modes d'importation de la peste, il y a dans l'histoire de cette maladie des exemples très probants, très certains. Nous pensons qu'il est inutile de s'y attarder, car personne ne les conteste actuellement.

Au contraire, il y a un autre véhicule qui, bien que considéré comme innocent jusqu'à présent par la statistique, nous paraît capable de transporter la maladie à une grande distance: nous voulons parler des marchandises provenant d'un pays infecté. Nous ne faisons pourtant nulle difficulté de reconnaître que les conditions exigées pour la conservation de la virulence du bacille de la peste, se trouvent rarement réunies sur les marchandises, si même elles ont été fortuitement souillées par le microbe.

Par lequel de ces modes la peste est-elle entrée à Alexandrie? Nous avons dit, dans une autre partie de ce travail, qu'il est très difficile, sinon impossible, de répondre

à cette question; cependant, pour les raisons que nous avons données, une certaine présomption existe en faveur de la *supposition* que l'importation aurait eu lieu par les marchandises plutôt que par l'homme malade.

B

Propagation.

En supposant que la maladie soit entrée dans une ville par un de ces modes, quelle est la marche qu'elle prendra pour s'y répandre?

L'opinion la plus accréditée en ce moment parmi les savants est que la peste, pour se propager dans une ville, a besoin d'un autre intermédiaire que l'homme qui, dans la dessémination de la maladie de proche en proche, joue un rôle tout à fait secondaire.

Est-ce à dire que l'homme atteint de peste soit inoffensif pour son entourage, comme le veulent quelques médecins anglais et comme les expériences de Simond tendent à l'établir?

Nous ne l'admettons pas: les cas bien observés dans lesquels le seul fait de la fréquentation d'un pestiféré a suffi pour communiquer la maladie sans l'intermédiaire d'un autre agent, sont assez fréquents dans l'histoire de la peste; presque tous les observateurs sont d'accord pour reconnaitre que les excrétions des malades atteints de variétés malignes de la peste, surtout de complications pulmonnaires, sont une source d'infection pour l'entourage et partant une source de propagation de la maladie; ils avouent pourtant, comme nous l'avons dit ailleurs, que ce mode de propagation est moins fréquent que le suivant, dont il a été beaucoup parlé ces dernières années.

La démonstration de la diffusion de la peste par les rats n'est plus à faire. Les observations de M. Snow à Bombay et de bien d'autres qui se sont occupés de la ques-

tion, ne laissent pas le moindre doute que l'agent principal de la dissémination de la maladie dans une ville *est le rat.*

Il paraît alors indispensable, pour que la maladie se répande dans la ville, qu'une épidémie se produise chez ces rongeurs: or, il faut la réunion de certaines circonstances pour mettre le bacille en contact du rat. Et voilà pourquoi des cas avérés de peste, importés dans une ville indemne, n'ont pas toujours donné naissance à une épidémie.

Comment les rats prennent-ils la peste? Evidemment en s'infectant par le bacille provenant de l'homme malade, par les objets qu'il a souillés, ou bien encore par les rats des navires. Les opinions diffèrent quant au mode d'infection du rat; est-ce par la peau qu'elle se produit ou par le tube digestif? Probablement par les deux voies et peut-être aussi par les narines.

Ce qui paraît bien établi encore, c'est qu'un laps de 20-30 jours s'écoule entre le premier cas importé et les cas indigènes. On explique cette longue incubation en admettant que ce temps est nécessaire pour le développement de la peste chez les rats, après quoi la maladie se propage dans différents quartiers à la fois et attaque des personnes qui n'ont aucune relation entre elles.

C'est la marche que l'épidémie a suivi à Alexandrie, où après avoir régné parmi les rats pendant plus d'un mois, elle a attaqué l'espèce humaine, se propageant dans les divers quartiers de la ville par l'intermédiaire de ces rongeurs (voir page 10).

Nous retrouvons donc les mêmes sources pour la propagation de la peste que pour son importation: l'homme malade, les objets infectés par le bacille, les denrées alimentaires peut-être, et *surtout les rats.*

Une vieille tradition attribuait au manque d'aération une grande part dans le développement et la propagation de la peste, et sans aucun doute il y a un fonds de vérité dans cette proposition. Est-ce le grand air qui détruit le mi-

crobe de la peste par dessication, ou bien est-ce le rat qui élit domicile de préférence dans les maisons mal construites où le soleil et l'air n'entrent pas librement? C'est à cette dernière opinion qu'on se range, d'après l'étude des statistiques officielles relatives à la peste de Bombay.

Tout en reconnaissant le rôle prépondérant du rat dans la propagation de la peste, il est bon de rappeler qu'il n'est pas considéré comme capable de maintenir la virulence du bacille et partant d'entretenir l'épidémie par le simple passage du microbe de rats à rats.

Il est possible, avance Hankin, que pour rester virulent, le microbe doive passer du rat dans un autre milieu, sol, ou eau stagnante, ou peut-être, par le corps d'un insecte et de là à un autre rat. En tout cas, ajoute-il, il reste des recherches à faire, avant d'émettre une opinion positive à ce sujet.

Pour Simond, au contraire, le microbe reste cantonné parmi les rats, mais à la longue il s'atténue de manière à ne pas pouvoir produire la maladie chez l'homme, si ce n'est à titre exceptionnel. Telle serait l'origine, selon lui, de la plupart des cas isolés qu'on observe à la fin d'une épidémie. Des conditions particulières que nous ignorons, dit-il encore, sont probablement nécessaires pour rendre au microbe sa virulence première et faciliter parmi les rats le retour épidémique, précurseur de la recrudescence de la maladie chez l'espèce humaine.

Bref, quoique l'accord soit à peu près complet sur le rôle du rat dans la propagation de la peste, on n'est pas encore fixé sur les conditions nécessaires pour la conservation de la virulence du bacille dans le milieu extérieur.

En effet, on se trouverait très embarrassé pour donner, dans l'état actuel de la question, une explication de ce qui s'est passé à la fin de l'épidémie d'Alexandrie, où nous avons eu des cas sporadiques et tout à fait isolés deux mois après le dernier cas officiellement constaté. Où était logé le

bacille pendant tout ce temps et comment a-t-il retrouvé sa virulence? La peste est heureusement à l'ordre du jour parmi les savants du monde entier, et nous espérons que bientôt tous ces points obscurs seront éclaircis; quant à présent contentons-nous, pour expliquer la fin d'une épidémie, de la supposition que le microbe s'atténue par le passage de rat à rat et devient, comme dit Simond, inoffensif pour l'homme qu'il attaque alors rarement et légèrement.

En dehors du rat, on a trouvé aux Indes des singes morts de la peste; la découverte du bacille spécifique ne laisse aucun doute qu'elle peut se développer chez ces animaux épidémiquement. C'est un autre facteur dont on doit tenir compte dans l'appréciation des moyens de propagation de la maladie.

Un courant a paru se former, tout récemment, en faveur de la réhabilitation du rat qu'on aurait, dit-on, chargé de trop de méfaits comme agent propagateur de la peste. Nous pouvons affirmer pourtant, de la manière la plus catégorique, qu'à Alexandrie l'enquête auprès de nos malades a démontré péremptoirement le bien fondé de la théorie de la dissémination de la peste par ces animaux. Ces malades ont été unanimes à nous signaler la présence de cadavres de rats dans les magasins où ils travaillaient ou dans les maisons où ils couchaient.

On a prétendu que ce n'est qu'au commencement de l'épidémie qu'on note des rats morts. Cette assertion est encore erronée en ce qui concerne l'épidémie d'Alexandrie: La mère de la petite malade qui fait l'objet de l'observation N.° 12, nous a affirmé avoir trouvé un rat mort dans la maison; eh bien! cette malade est entrée à l'Hôpital le 15 Juin, c'est-à-dire deux mois après le début de l'épidémie; et comment expliquer le cas du N° 24, qui est entré à l'Hôpital le *3 novembre* et qui nous a assuré avoir découvert, trois ou

quatre jours avant d'être atteint, dans l'épicerie où il travaillait et où il couchait, les cadavres de cinq ou six rats?

Nous continuerons donc, jusqu'à preuve du contraire, à considérer le rat comme le principal agent de la dissémination de la peste à petite distance, sans vouloir enlever à l'homme pestiféré l'importance qu'il possède, dans la propagation de la maladie *autour de lui.*

C

Contagion individuelle.

Et maintenant occupons-nous de l'infection de l'homme en pleine épidémie.

Comment s'effectue-t-elle ?

L'homme gravement atteint (1) et surtout le rat pestiféré répandent le bacille par leurs excrétions dans le milieu extérieur: l'air à proximité du malade qui tousse, les objets de literie, le sol, les comestibles, etc.

Ce microbe qui se montre très fragile dans les laboratoires semble doué dans la nature d'une force de résistance extraordinaire (Hankin).

Dès lors il faudra la réunion de certaines conditions, faciles d'ailleurs à déterminer, pour que le bacille pénètre dans le corps de l'homme par une des voies que nous avons

---

(1) Nombre de médecins anglais qui ont observé la peste dans les hôpitaux de Bombay, déclarent que l'homme malade de peste ne communique pas la maladie ; ils se basent sur l'immunité des parents qui par centaines visitent les pestiférés dans les hôpitaux sans attraper la maladie; ils font pourtant une exception pour la peste pneumonique. Il ne nous paraît pas difficile de réfuter cette assertion, formulée d'après une fausse interprétation des faits. Pour observer la transmission de la maladie à l'homme par la fréquentation d'un pestiféré, dit Simond, il ne faut pas la rechercher dans les hôpitaux installés à l'européenne, mais bien dans les hôpitaux indigènes encombrés, malpropres, où les parquets sont rarement ou mal balayés, la literie, le linge des malades rarement lavés et jamais désinfectés; dans deux villes différentes, ajoute-t-il, nous avons pu relever de nombreux cas de contagion certaine dans ces hôpitaux.

Selon cet auteur, la contagion d'homme à homme a paru même se produire dans une proportion notable au cours des épidémies.

indiquées au chapitre de la Pathogénie: peau, voies aériennes et voies digestives.

Nous ne pouvons passer sous silence la très intéressante étude du Dr. Simond sur le mode de contagion de la peste. Cet observateur ne croit pas aux trois modes d'infection que nous avons exposés, mais pense que la porte d'entrée du microbe est toujours la même, la voie *intracutanée,* et que ce n'est que le degré de virulence du microbe, ou le degré de résistance du sujet, qui donnent naissance à telle ou telle forme de la maladie.

Pour soutenir cette thèse, il a fait diverses expériences sur les animaux, à la suite desquelles il est arrivé aux conclusions suivantes: le microbe de la peste provenant d'un homme atteint de la maladie ou d'un rat pestiféré est inoffensif pour la peau, les voies aériennes et le tube digestif des animaux, tant qu'il n'est pas introduit dans la peau par la puce et probablement par d'autres parasites (punaises, mouches, etc). La puce, selon lui, puise le microbe sur les rats pestiférés, qu'elle abandonne quelque temps après leur mort pour aller transmettre la maladie à l'homme ou à d'autres rats; elle peut également le puiser chez l'homme atteint de peste maligne, dont le sang contient le bacille.

D'après le Dr. Simond par conséquent, les diverses formes de la peste chez l'homme et chez les animaux, relèvent ordinairement d'un seul mode d'infection, *l'inoculation parasitaire intracutanée*; et la puce lui paraît être l'intermédiaire habituel, sinon exclusif, de la transmission.

La théorie de l'intervention des insectes: puces, punaises, mouches, moustiques, etc., théorie assez séduisante, n'est peut-être pas dénuée de fondement. Nous admettons volontiers qu'un de ces insectes puisse prendre le bacille d'un objet infecté ou du corps d'un rat pestiferé et l'inoculer dans la peau de l'homme; il paraît même que, d'après l'observation, ce mode de transmission de la peste ne serait pas rare.

Ce qui ne nous semble pas admissible, c'est l'exclusivisme du Dr. Simond, prétendant que la puce est l'intermédiaire *indispensable* pour la contagion. Le médecin, les employés des Services Sanitaires, les infirmiers et les Européens aux Indes peuvent se préserver du contage répandu sur le sol ou sur les objets de literie, etc., mais nous ne voyons pas bien comment ils s'y prendraient pour éviter les puces qui abondent tant aux Indes qu'en Egypte? Et la statistique montre qu'ils sont rarement atteints, quoique plus exposés que les autres. Et puis, est-ce que l'aiguillon de la puce s'enfonce plus profondément dans la peau que l'ongle de celui qui se gratte en laissant des sillons ensanglantés prêts à recevoir et abriter tous les microbes qui pourraient s'y être déposés ?

Nous avons, parmi nos observations, quelques malades chez qui le bacille paraît avoir été introduit dans l'organisme par une région qui n'est pas souvent visitée des puces. Nous voulons parler de la jeune fille qui a présenté une vulvo-vaginite intense, limitée surtout à la partie interne des petites lèvres et au commencement du vagin; le bacille a été trouvé dans la sécrétion vulvo-vaginale et dans les ganglions inguinaux par ponction. Chez le malade de l'observation N.° 8, le bacille est entré très probablement par le pharynx, vu la tuméfaction primitive du ganglion sus-claviculaire; d'ailleurs la pénétration amygdalienne n'est pas considérée comme rare, surtout chez les tout petits enfants. Enfin le petit garçon qui a eu le bubon à l'aisselle, portait une forte crevasse au pli de l'articulation d'un des doigts de la main.

Nous possédons un autre argument contre cette théorie exclusive de l'infection par la puce, dans le mode de production de la pneumonie pesteuse primitive, laquelle se fait sans nul doute par aspiration directe du microbe, selon l'observation clinique et l'expérimentation sur les animaux, ainsi que nous l'avons exposé au chapitre « Pathogénie ».

La diversité des vues quant au mode de contagion de la peste, prouve assez que la question n'est pas définitivement résolue; car aucune des théories émises n'explique *tous* les faits de contagion qu'on peut rencontrer dans la pratique (1).

Voilà pourquoi nous avons voulu mettre sous les yeux du lecteur les différentes opinions à ce sujet et les objections que nous avons cru nous-même nécessaire d'ajouter. L'importance de cette question n'échappera à personne, car les mesures prophylactiques dépendent principalement de l'idée qu'on se fera des sources de contagion et du mode de pénétration du microbe dans le corps humain.

D

Incubation.

Comme suite à la question de la contagion individuelle, celle de l'incubation de la maladie trouve ici sa place naturelle.

Malgré tous nos efforts, nous n'avons pu trouver, chez nos malades, de données précises sur la durée de cette incubation.

Comme il est facile à comprendre, il faut la réunion de certaines circonstances favorables pour être à même de limiter avec exactitude le temps écoulé entre l'infection et les premiers symptômes de la maladie. Notre épidémie n'a pas fourni l'occasion d'une observation pareille.

On a pu pourtant, par des faits très probants, préciser le temps de l'incubation entre un minimum de 12 et un maximum de 72 heures. Du reste, l'expérimentation sur les animaux correspond exactement à ces limites. Exceptionnellement, la durée de l'incubation peut être prolongée jusqu'à 5 et même 8 jours, très rarement jusqu'à 10 jours.

(1) The Lancet, 29 Juillet 1899, page 303.

Résumons en quelques lignes les idées régnantes que nous venons d'analyser:

1° La peste est importée à grande distance par l'homme, les objets infectés et les rats des navires.

2° La peste se répand dans une ville un mois environ après l'importation, et ce, par les rats, chez lesquels elle se développe avant de constituer une épidémie humaine. L'émigration des rats pestiférés dans les divers quartiers de la ville forme des foyers de peste humaine. L'homme pestiféré se trouve au second plan dans la dissémination de la maladie de proche en proche.

3° Le bacille de la peste répandu dans le milieu extérieur, sol, objets de literie, vêtements, comestibles, etc., par l'homme malade et surtout par les rats pestiférés, s'introduit dans le corps humain par des excoriations de la peau, par les voies respiratoires et peut-être par le tube digestif; les insectes ayant puisé le microbe chez un animal pestiféré ou sur un objet infecté, peuvent à l'occasion l'inoculer à l'homme.

4° Le microbe de la peste, une fois entré dans le corps humain, développe la maladie d'habitude après une incubation de 3 jours, tout à fait exceptionnellement après 8-10 jours.

Prophylaxie.

D'après ce qui précède, on peut facilement formuler les règles pour la prophylaxie de la peste; nous nous contenterons de rapporter ici ce que les services sanitaires ont fait en ville et ce que nous avons fait nous-même à l'hôpital pour empêcher l'extension de l'épidémie et la contagion des personnes qui donnaient des soins aux malades.

I. — *Prophylaxie urbaine.*

La déclaration des cas de peste étant ici, comme partout, obligatoire pour les médecins, ceux-ci, après avoir visité un cas suspect, avisaient la municipalité, qui faisait transporter

les malades dans les Pavillons d'isolement des deux Hôpitaux (Hôpital du Gouvernement et Hôpital Grec) par une voiture spéciale qu'on désinfectait après chaque transport de malade. Les cas douteux étaient placés dans une chambre d'observation jusqu'à ce qu'on eût formulé un diagnostic certain.

En outre, les Autorités Sanitaires ont nommé un assez grand nombre de Médecins Inspecteurs qui avec les médecins de quartiers visitaient une à une les maisons dans les districts infectés, pour découvrir les malades de peste et les envoyer aux Pavillons d'isolement (1). Les Inspecteurs Sanitaires avaient en même temps la mission de surveiller les différents quartiers de la ville au point de vue de l'hygiène.

La maison du malade était désinfectée à fond : pulvérisations au sublimé, désinfection des effets dans les étuves et blanchissage des murs à la chaux ; les personnes qui habitaient la même maison étaient transportées dans un lazaret où elles étaient nourries aux frais du Gouvernement pendant les 5 jours d'observation ; leurs effets étaient désinfectés en même temps.

Si cependant, le malade présentait toutes les garanties nécessaires pour un isolement efficace dans sa propre maison, les Services Sanitaires étaient tenus de procéder à cet isolement ainsi qu'à celui de son entourage et des autres habitants de la maison, en exerçant une stricte surveillance et en prenant toutes les mesures nécessaires pour la désinfection des effets, pansements, etc. Les mêmes mesures étaient prises à domicile dans les cas extrêmes où l'on jugeait le transport du malade trop dangereux pour lui.

---

(1) Cette mesure a donné des résultats excellents ; en effet, 67 malades ont été découverts en ville et transportés à l'Hôpital par les inspecteurs sanitaires et 14 ont été trouvés morts dans leurs maisons ; chez ces derniers le diagnostic a été fait au moyen d'un examen bactériologique.

Il était formellement interdit de laisser déplacer une personne atteinte de peste d'une maison à une autre.

La dénonciation des cas par le public était obligatoire en principe.

Toutes ces mesures ont été prescrites par un décret khédivial, aux termes duquel toute infraction à ses dispositions était punie d'emprisonnement et d'amende.

De son côté, la Municipalité d'Alexandrie avait donné des instructions imprimées au public, lui conseillant la propreté, la destruction des rats, le badigeonnage des maisons etc.; elle offrait une prime de huit francs à toute personne qui dénoncerait un cas de peste aux Autorités Sanitaires; enfin elle invitait les chefs des maisons industrielles à exercer une surveillance sanitaire quotidienne sur leurs ouvriers, ainsi qu'à signaler toute absence non motivée dans leur personnel.

On peut résumer ainsi qu'il suit les mesures prophylactiques les plus importantes:

1° Isolement du malade dans un pavillon spécial.

2° Désinfection de sa maison et de ses effets.

3° Observation, c'est-à-dire mise en quarantaine de l'entourage pendant cinq jours dans un lazaret, hors de la ville et loin de la maison infectée; désinfection des effets de cet entourage.

Bien que le Gouvernement et la Municipalité d'Alexandrie aient déployé une grande activité et fait preuve de beaucoup de bonne volonté pour assurer l'application de ces sages mesures, il y a eu pourtant un peu de confusion et ces prescriptions ont été malheureusement considérées par le public comme vexatoires. Une partie de la population tant indigène qu'européenne a même témoigné des velléités de révolte contre les Autorités Sanitaires, cachant les malades et maltraitant parfois les Agents du Gouvernement.

La persistance de quelques médecins à ne pas croire à la maladie, a beaucoup contribué à jeter le discrédit sur la nécessité de ces mesures; d'un autre côté, l'excès de zèle du personnel sanitaire a donné naissance à plusieurs scènes regrettables dont les rues d'Alexandrie ont été le théâtre: ces scènes, heureusement, n'ont jamais pris les proportions d'une émeute, comme cela a été noté ailleurs où l'on a eu à déplorer de véritables actes de sauvagerie, avec pertes de vies humaines, destruction d'ambulances et hôpitaux, etc.

Nous avons pris *le rat* en trop sérieuse considération, pour ne pas nous en occuper tout spécialement ici, vu son importance dans la propagation de la maladie. A cette occasion, nous ne pouvons nous empêcher de donner d'abord les conclusions d'un rapport de M. Snow sur l'épidémie de peste à Bombay. « Il est clair, dit-il, que si des mesures sérieuses et énergiques ne sont pas prises pour la destruction en masse des rats, ou pour entraver leur émigration, il sera impossible de circonscrire à son début la propagation de la peste dans une grande ville. »

Par conséquent, la destruction des rats en temps d'épidémie, ou même de simple menace, et leur éloignement des habitations doivent être recherchés par tous les moyens: poison, pièges, fermeture des trous et retraites qui peuvent les abriter, enfin propreté méticuleuse des maisons.

On ne doit pas toucher à un rat mort, mais bien le brûler sur place en l'inondant d'eau chaude.

Les denrées alimentaires, les fruits, etc., qui peuvent avoir été souillés par un rat, doivent être plongés dans l'eau chaude avant d'être livrés à la consommation.

La destruction des rats s'impose donc comme moyen prophylactique en cas de menace et au commencement d'une épidémie de peste, pour enrayer sa marche; elle s'impose aussi après chaque épidémie, pour empêcher une nouvelle

épizootie qui amènerait une recrudescence de la maladie chez l'espèce humaine.

Il n'est pas étonnant alors que les hygiénistes et les Gouvernements se soient occupés sérieusement de cette prophylaxie spéciale, qui constitue à elle seule le meilleur moyen de défense contre le redoutable fléau.

Le Dr Loriga, dans un article de compilation publié par la *Rivista d'Igiene e Sanità pubblica*, examine tous les moyens proposés jusqu'à présent pour la destruction des rats et des souris. On a depuis longtemps cherché dans les micro-organismes pathogènes un microbe pouvant donner une épidémie meurtrière à ces rongeurs, sans qu'elle soit pourtant transmissible à l'homme et aux animaux domestiques. Et ce n'est pas en vue de la souris d'appartement que ces recherches ont été faites; c'est surtout contre les rats des champs, qui dévastent les cultures et deviennent quelquefois un vrai fléau. Malheureusement, l'expérience a démontré que les micro-organismes qui ont une certaine efficacité contre les souris n'ont aucune action sur les rats; par conséquent, il faudra attendre les résultats de nouvelles recherches plus concluantes. C'est pourquoi les moyens chimiques ou mécaniques doivent prendre, jusqu'à nouvel ordre, la première place dans le système de défense contre ces ennemis cachés; et là où les conditions locales permettent une fermeture hermétique des locaux où ils ont leur demeure habituelle, c'est à dire dans les égouts et dans les caves, on pourrait employer avec avantage, à défaut d'inondation (1), les gaz asphyxiants tel que l'acide sulfureux à la dose de 40 gr. de soufre par mètre cube.

Aux trois prescriptions que nous avons formulées plus haut à propos des mesures prophylactiques, il faudra donc

(1) Ce moyen de destruction des rats nous a été fourni par la nature à la fin de notre épidémie, des pluies torrentielles ayant un jour inondé la ville. Est-ce la raison pour laquelle nous avons heureusement évité une recrudescence de la maladie pendant l'hiver ?

en ajouter une quatrième: la guerre aux rats, et nous pensons même que celle-ci do't passer au premier rang.

Après la description de ces moyens prophylactiques, nous croyons nécessaire d'examiner si leur application à Alexandrie a été cause que l'épidémie n'y a pas pris de plus grandes proportions; car, en somme, le nombre des personnes attaquées par la maladie, en 4 mois environ, et dans une ville orientale de plus de 300.000 habitants, a été relativement très minime; en outre, dans les maisons désinfectées, il ne s'est pas présenté de nouveaux cas de peste, et parmi les personnes envoyées en observation, près de 1000, il ne s'en est produit que deux.

Doit-on attribuer exclusivement le peu d'extension de notre épidémie aux mesures prises par les Autorités Sanitaires, ou bien faut-il y voir d'autres raisons, indépendantes de l'application de ces mesures? En tous cas, on ne peut certes pas mettre en doute la bonne volonté ni le zèle que ces Autorités ont deployés dans l'accomplissement de leurs fonctions, souvent si ingrates, et toujours si difficiles à remplir.

On comprend de quel intérêt serait la solution de ce problème, qui a été jusqu'ici différemment interprété par les observateurs et qui domine cependant toute la prophylaxie de la peste.

Pour être à même de se prononcer sur cette question délicate, il convient d'étudier ce qui s'est passé ailleurs dans des circonstances analogues. Eh bien! pour le dire tout de suite, aux Indes on ne croit guère à l'efficacité des désinfectants qui, malgré la profusion avec laquelle on les a employés à Bombay, n'ont pas réussi à enrayer la marche de l'épidémie. Les épidémies de peste présentent, selon les médecins anglais, une marche régulière d'invasion, d'état et de déclin, comme celles des autres maladies infectieuses, et ne sont influencées en rien par les mesures prises contre elles.

Des observateurs impartiaux reconnaissent pourtant qu'aux Indes les parquets des maisons sont formés de terre tout imprégnée de détritus organiques, et l'on comprend qu'il est impossible de désinfecter ce genre de parquets. En effet, il a été reconnu que la moitié des maisons, à Poona et à Bombay, sont inhabitables au point de vue sanitaire ; c'est pour cela que les cas de peste s'y succèdent, malgré une désinfection sérieuse.

L'encombrement aussi, dans ces maisons malsaines, est une autre cause sérieuse, pensons-nous, de la grande extension de la maladie ainsi que de la grande mortalité aux Indes.

Une autre raison qu'on peut donner, c'est qu'à Bombay les mesures sanitaires n'ont été mises en pratique que plusieurs mois après l'importation de la maladie, tandis qu'à Alexandrie, les premiers cas ont été très vite reconnus et par suite les sources d'infection en partie supprimées.

Au surplus, de ce qu'à Bombay les désinfectants n'ont pu empêcher l'épidémie de s'étendre, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'ils soient inutiles en principe. Les Anglais eux-mêmes se sont plaints amèrement (British Med. Journal, 8 January 1898) de la manière dont les services sanitaires étaient organisés aux Indes ; les médecins se trouvaient, paraît-il, tout à fait au second plan, tandis que les militaires, ou bien d'autres civils, commandaient en chefs. C'est à cette cause, selon l'auteur de l'article, qu'est due la grande mortalité par peste dans la Présidence de Bombay (1).

---

(1) Il faut avouer pourtant que, depuis lors, le Gouvernement Indien n'a rien épargné pour maîtriser la peste : accomodations hospitalières abondantes pour les malades, camps d'observation pour ceux qui ont été exposés à la maladie et camps de ségrégation pour les personnes qui provenaient des districts infectés ; à cela il faut ajouter la visite journalière des maisons pour la recherche des malades, la démolition ou l'assainissement des maisons insalubres et, en général, tout ce que les progrès de l'hygiène pendant ces dernières années ont mis à la disposition de la médecine, y compris les sérums préservateurs.

Enfin, si d'un coté on trouve, dans l'histoire de la peste, de petites épidémies comparables à celle d'Alexandrie et dont le peu d'extension n'est certainement pas dû aux mesures sanitaires, d'un autre côté on possède de nombreux exemples de localités dans lesquelles l'emploi de ces moyens a suffi pour étouffer l'épidémie déjà commencée.

Selon nous, l'isolement et la désinfection, en supprimant les sources de nouvelles infections chez les rats, enlèvent au bacille le moyen de se renforcer. Il est reconnu en effet que la virulence du bacille de la peste s'éteint par les simples passages de rat à rat, quand ils ne sont pas interrompus par de fréquents passages dans l'homme. Voilà la principale raison pour laquelle les mesures sanitaires peuvent arriver au but *indirectement*.

Il n'est pas inutile de donner quelques explications sur la proposition par nous avancée. Supposons en effet un malade atteint de peste et soigné à domicile sans les précautions d'isolement et de désinfection. S'il est atteint d'une variété maligne de peste, il n'est pas douteux qu'il répandra autour de lui des bacilles par lesquels les rats peuvent s'infecter et si des conditions favorables se présentent, créer un nouveau foyer de peste. Si, au contraire, ce même malade avait été isolé à l'Hôpital, où l'on prend toutes les mesures nécessaires pour empêcher la diffusion du bacille dans le milieu extérieur, et si l'on avait désinfecté à fond sa maison, voilà une source de nouvelle infection pour les rats complètement supprimée. Ainsi, par l'isolement du malade et la désinfection de sa maison, on empêche les rats de prendre des bacilles virulents ayant passé par un milieu de renforcement qui est le corps humain, et par conséquent on oblige à la longue le bacille à devenir inoffensif, grâce à la perte de sa virulence.

Nous nous proclamons donc partisan convaincu de l'isolement et de la désinfection; et nous sommes persuadé

que si l'épidémie d'Alexandrie n'a pas pris de plus grandes proportions, ce résultat est dû en partie aux mesures prises par les Autorités Sanitaires. Le côté faible de ces mesures est qu'elles s'adressent simplement au malade pestiféré; nous aurions voulu les voir marcher de pair avec des mesures sérieuses contre les rats. Nous avons suffisamment accusé ces malfaiteurs cachés pour nous croire dispensé de motiver cette manière de voir.

II. — *Prophylaxie individuelle.*

De notre côté, voici ce que nous avons fait pour la prophylaxie individuelle. Notre Hôpital est le seul, avec celui du Gouvernement, qui ait reçu des pestiférés pendant l'épidémie d'Alexandrie, et cela grâce à son Comité qui nous a permis d'accepter et soigner les pestiférés grecs. Nous saisissons cette occasion pour lui exprimer toute notre reconnaissance et rendre hommage à ses sentiments humanitaires, qui ne font d'ailleurs jamais défaut dans la Colonie Hellène quand il s'agit d'œuvres philanthropiques. Nous possédons heureusement un pavillon d'isolement très bien disposé, et séparé du reste de l'Hôpital par un grand jardin. C'est dans ce pavillon, pouvant contenir largement 15 malades et entouré d'un grillage, que j'ai pu, dès le commencement de l'épidémie, isoler malades et infirmiers. Le Dr. Pagonis s'y est attaché spécialement comme médecin interne, et un domestique a été placé de garde, en dehors de la grille, pour faire la navette entre cette section et la lingerie, la pharmacie, la cuisine, etc.

Instruction avait été donnée au personnel de soigner la moindre érosion ou solution de continuité qui pourrait exister sur leurs membres; pour les découvrir, ils se plongeaient les mains dans le vinaigre. Un autre système de protection des mains consistait à les enduire de vaseline bori-

quée avant de toucher les malades (1); en outre, chaque fois qu'on les touchait, on plongeait les mains dans une solution de sublimé à 1 $^0/_{00}$. Interdiction formelle de marcher pieds nus; le grattage des jambes, surtout avec les mains sales, a été signalé comme excessivement dangereux ; Les excrétions des malades ont été l'objet de précautions assidues: on les inondait avec la solution de sublimé avant de les jeter; les pièces de pansement étaient brulées. Nous avions absolument défendu aux malades de cracher par terre et si cela arrivait quelquefois dans leur délire,on désinfectait l'endroit tout de suite au sublimé. Les crachoirs étaient couverts d'un capuchon en fil de fer, et cela pour empêcher les mouches d'y puiser des microbes; chez les pneumoniques, on redoublait d'attention. Le linge sale des malades, après un bain de sublimé,était désinfecté à la chaleur humide dans une chaudière; ce n'est qu'après ces deux opérations qu'on le livrait à la buanderie commune de l'Hôpital.

Ventilation des chambres, filets devant les portes pour empêcher les mouches d'y entrer, lavages fréquents des parquets au sublimé, et en cas de mort, désinfection à fond de toute la pièce, voilà ce qui complétait notre plan de défense.

Interdiction, bien entendu, des visites de parents. Seuls les médecins qui nous faisaient l'honneur de suivre notre visite, pouvaient entrer dans cette section et toujours en portant une longue blouse.

C'est grâce à ces précautions, croyons-nous, que nous n'avons pas eu de cas intérieurs à constater, si ce n'est deux gros rats et deux petits serpents qu'on a trouvés morts dans le jardin du pavillon d'isolement. Nous nous estimons très heureux de ce résultat, vu surtout l'extrême contagiosité des pneumonies pesteuses; tous les observateurs, même

(1) La légende de l'immunité des vendeurs d'huile s'explique aisément par la raison que leur peau, enduite constamment de ce corps gras, n'est pas apte à recevoir les microbes de la peste qui pourraient arriver à son contact.

ceux qui ne croient pas à la contagion par l'homme pestiféré, proclament le grand danger encouru par les personnes qui viennent en contact avec un malade atteint de pneumonie pesteuse; la petite épidémie de Vienne, parmi les victimes de laquelle se trouve le regretté Dr. Müler, en témoigne suffisamment. Nous avons eu à soigner pourtant, entre primaires et secondaires, 6 cas de pneumonies pesteuses et, dans les crachats, les bacilles de la peste ont toujours été constatés en abondance et très virulents. Nous avons ausculté ces malades chaque jour, nous avons examiné assez souvent leur gorge, bref nous les avons soignés comme des malades ordinaires et cependant le personnel de la section a eu la bonne fortune de pouvoir faire tout son devoir sans être atteint de la maladie.

Avant de déclarer nos malades guéris, on examinait au microscope le pus des bubons et les crachats de ceux qui avaient eu une variété maligne, surtout s'ils avaient présenté des signes de pneumonie pesteuse secondaire. C'est une excellente précaution que nous recommandons vivement, parce que, comme nous l'avons déjà dit, chez plusieurs malades qui présentaient toutes les apparences de la guérison, le bacille de la peste a été rétrouvé *virulent* dans les crachats, même après 70 jours de maladie. La connaissance de ces faits nous impose l'obbligation de surveiller de près la convalescence des malades, qui ont eu une forte atteinte de peste, jusqu'après leur guérison apparente et de ne pas leur permettre la sortie de l'hôpital avant que les bacilles aient disparu complètement des crachats.

C'est encore un argument en faveur de l'isolement, car il est facile de comprendre que ces malades, laissés libres, peuvent donner naissance à de nouveaux foyers d'infection.

Des résultats obtenus pendant l'épidémie d'Alexandrie par l'isolement et la désinfection, on peut tirer la conclusion que le danger de contagion de la peste peut être très réduit

et assimilé à celui des autres maladies infectieuses, si elle est combattue par une bonne hygiène aidée des moyens que la science met actuellement à sa disposition. Les travaux de ces dernières années ont jeté une grande lumière sur les sources de contagion de la peste et ces connaissances ont fait avancer beaucoup la prophylaxie; nous espérons que le public, persuadé de l'efficacité de ces moyens prophylactiques, ne sera plus à l'avenir pris de terreur au seul nom de peste; éclairé, au contraire, dès le début, il aidera l'autorité, en tout ce qui dépend de lui, à éteindre les foyers de peste, si par malheur cette maladie venait à infecter la ville. Nous avons eu un exemple bien frappant ces dernières années avec le choléra: depuis que la population est au courant des mesures par lesquelles on s'en préserve, elle ne le redoute plus comme autrefois.

III. — *Prophylaxie pour l'Europe.*

Pour la prophylaxie de l'Europe, on s'en est occupé sérieusement à diverses reprises et surtout à la dernière Conférence de Venise (1), dont les décisions servent de règle en ce moment dans les divers ports de mer.

Après l'œuvre magistrale (2) du Prof. Proust il n'y aurait à la rigueur rien à dire sur cette question de la défense de l'Europe contre la peste. Ce savant infatigable, à qui l'épidémiologie est redevable de tant de travaux importants, après avoir visité les divers foyers de grands fléaux morbides et pris une part active et fructueuse aux diverses Conférences Sanitaires, a publié un excellent travail sur la peste et sur les moyens que la dernière Conférence de Venise a

---

(1) Conférence Sanitaire Internationale de Venise, 16 Février à 19 Mars 1897.

(2) La Défense de l'Europe contre la Peste et la Conférence de Venise de 1897, par A. Proust, membre de l'Académie etc. Paris, Masson & Cie.

cru nécessaire de prendre pour empêcher l'importation de cette maladie en Europe.

La convention de Venise a été élaborée par les représentants des Puissances dans un esprit de conciliation des intérêts de l'hygiène publique avec ceux du commerce, et il faut lui rendre cette justice que, dans les grandes lignes, elle a réussi à atteindre son but.

Ses prescriptions sont pourtant différemment appliquées dans les divers pays ; par exemple, tandis que la France, pour admettre en libre pratique, n'exige, quant aux provenances des pays contaminés, qu'une visite médicale favorable et la désinfection du linge sale, suivie d'une surveillance sanitaire de deux jours et demi, l'Espagne soumet les passagers à une quarantaine de 15 jours, la Grèce et la Turquie de 12 jours etc. etc.

D'un autre côté, vingt années d'exercice à Alexandrie nous ont fourni assez souvent l'occasion de nous occuper de ces questions de police sanitaire et de les discuter avec des personnes compétentes en matière d'épidémiologie.

Pour ces raisons nous prenons la liberté de soumettre ici quelques réflexions suggérées par l'étude de la maladie pendant l'épidémie d'Alexandrie et par l'expérience de ces dernières années.

Il serait trop long d'analyser toutes les mesures prescrites par la convention de Venise pour la préservation de la peste. Nous ne toucherons que les points les plus importants concernant les quarantaines, la désinfection, etc.

A la page 86 nous avons énuméré les agents qui peuvent transporter la peste à grande distance, et nous avons dit qu'en tête de la liste figure l'homme atteint ou en incubation de la maladie, ainsi que les effets contaminés accidentellement; nous devons ajouter aussi « le convalescent ».

La convention de Venise a prescrit contre le danger du transport de la maladie par l'homme provenant d'un pays

contaminé, la visite médicale, l'observation ou la surveillance (1) de dix jours et la désinfection des effets, du linge sale, etc.

Ces mesures sont obligatoires, si des cas de peste se sont présentés à bord depuis 12 jours : *navires infectés.* Si pourtant des cas de peste se sont présentés à bord d'un navire, mais aucun cas nouveau depuis 12 jours, le navire est considéré seulement comme *suspect* et les mêmes mesures sont appliquées, sauf l'observation qui est remplacée par une surveillance facultative. Au contraire, le navire qui, bien que venant d'un port contaminé, n'a eu ni décès ni cas de peste à bord, soit avant le départ,soit pendant la traversée, soit au moment de l'arrivée, est considéré comme *indemne* et *admis à la libre pratique immédiate, quelle que soit la nature de sa patente*, après avoir toutefois complété 10 jours pleins à partir du moment de son départ du dernier port contaminé; l'autorité du port d'arrivée a la faculté d'appliquer la visite médicale et la désinfection des effets; on recommande aussi la surveillance des passagers pendant 10 jours à compter de la date où le navire a quitté le port contaminé.

On voit que la Conférence de Venise a été guidée dans la rédaction de ces prescriptions par une idée dominante qui est l'extrême limite, pour ainsi dire, de l'incubation de la peste, soit le délai de 10 jours; et suivant cette donnée, elle permet la libre pratique immédiate aux navires indemnes après 10 jours, *quelle que soit la nature de leur patente.*

Nous considérons la dernière mesure ainsi présentée comme insuffisante et incapable d'empêcher, dans certaines circonstances, l'importation de la peste dans un pays indemne.

---

(1) « Observation » veut dire: isolement des voyageurs soit à bord d'un navire, soit dans un lazaret, avant qu'ils obtiennent la libre pratique; « Surveillance » veut dire que les voyageurs ne sont pas isolés; ils obtiennent de suite la libre pratique, mais sont suivis dans les diverses localités où ils se rendent et soumis à un examen médical (Convention de Venise page 253).

D'après ce que nous savons actuellement sur la résistance du bacille de la peste dans la nature et le temps de l'incubation dans le corps humain, nous trouvons qu'il y a beaucoup et peu dans la prescription du délai de 10 jours; et voici pourquoi. Il y a beaucoup, parce que l'incubation dépasse rarement 4 à 5 jours, et il y a peu, parce que le bacille conserve sa virulence bien plus de 10 jours sur les vêtements de l'homme et ses autres effets. Tout dépend alors, selon nous, de la date de la désinfection sérieuse des effets des passagers et de l'équipage et on ne doit calculer le délai de l'observation des voyageurs qu'à partir *du jour de cette désinfection.*

Nous croyons donc qu'on doit rendre *obligatoire* la désinfection du linge sale, des effets à usage et des objets de l'équipage ainsi que des passagers, y compris leurs vêtements, *dans les trois cas*: navires infectés, navires suspects et navires indemnes, provenant d'un pays contaminé. *Ce n'est qu'à partir de la date de la désinfection* qu'on soumettra les passagers et l'équipage à une observation ou à une surveillance dont la durée variera selon l'état sanitaire du navire et selon les idées qu'on se sera faites de l'incubation de la maladie (3 à 10 jours).

Une autre mesure qui tendrait à diminuer les dangers du transport de la maladie par mer, serait la suivante: rendre la visite médicale et la désinfection des effets obligatoires *avant* le départ du navire d'un port contaminé. Une mesure excellente aussi serait de soumettre, quand cela est possible, les passagers et l'équipage à une surveillance sanitaire de 3 ou 4 jours avant le départ du navire. On connaîtrait ainsi d'une manière certaine la provenance de chaque passager, et on pourrait constater, s'il y a lieu, l'existence de malades dans son entourage. Quant aux convalescents de la peste qui peuvent dans certaines circonstances, comme on a vu à propos de la description de la maladie, conserver des bacilles virulents longtemps après leur guérison (70 jours)

et donner naissance, le cas échéant, à un foyer de peste, nous croyons qu'on doit exiger de tout passager présentant des signes de convalescence, un certificat du médecin qui l'a soigné et ne permettre le départ que deux mois au moins après la maladie, s'il est prouvé qu'il avait été atteint de peste.

La convention de Venise a prescrit pour les frontières terrestres en Europe les mesures suivantes : « Pas de quarantaines terrestres : seules les personnes présentant des symptômes de peste peuvent être retenues ; visite médicale et recommandation d'une surveillance sanitaire pendant 10 jours à partir de la date du départ. » Inutile de répéter ici que ces mesures nous paraissent illusoires pour la préservation de la peste et cela par les motifs que nous avons donné plus haut.

Nous ne pensons certes pas que les quarantaines, vestiges des temps anciens où l'hygiène ne possédait pas encore les moyens prophylactiques dont elle dispose actuellement, doivent être maintenues, du moins sans être très réduites. Mais nous sommes tout aussi convaincu qu'il faut y suppléer par *une désinfection sérieuse* des effets des passagers *avant le départ* du port contaminé et *après l'arrivée* au port indemne, ainsi que par l'application rigoureuse des autres mesures de défense contre la peste, énumérées à propos de la prophylaxie par mer.

Après l'homme et les effets contaminés, nous devons citer les marchandises qui, comme nous l'avons déjà dit, peuvent à l'occasion transporter la maladie à de grandes distances. La Conférence de Venise a donné une liste de celles qui peuvent être prohibées à l'entrée, ou doivent être soumises à une désinfection préalable. Nous croyons que cette liste aurait pu comprendre d'autres articles, d'autant plus que la température de 70°, suffisante pour détruire le microbe de la peste, ne saurait détériorer la plupart des effets

et des autres objets usuels, susceptibles d'infection ; on pourrait en dire autant des divers désinfectants, acide phénique, sublimé, etc.

En dernier lieu, nous devrons nous occuper du principal propagateur de la peste, le rat, d'autant plus que la Conférence de Venise n'a pas traité cette question. Il est vrai que ce n'est qu'après ses travaux que les études sur la propagation de la peste par les rats se sont multipliés au point de forcer l'attention du monde médical.

Il est de toute nécessité, d'après ces études, de prendre des mesures spéciales contre ces *passagers* de la cale des navires, qui ne se soumettent pas volontiers à la désinfection et aux autres règlements sanitaires. Déjà en divers pays on se préoccupe sérieusement de la question et on a élaboré des règlements spéciaux pour la destruction de ces rongeurs. Le problème n'est pas facile à résoudre parce que le nombre des rats sur les navires est quelquefois considérable et qu'il y existe d'innombrables et presque inaccessibles recoins dans le chargement et dans la construction ; mais de l'aveu des personnes compétentes, il n'est pas impossible d'obtenir des résultats très appréciables, si l'on y porte une soigneuse attention.

Le Gouvernement Français vient d'adopter des mesures spéciales contre les rats, dont voici les principales : Empêcher par des écrans que les rats ne se servent des amarres et des cordages pour pénétrer dans les navires ou en sortir ; lever les passerelles pendant la nuit. Désinfecter le navire et son chargement par l'acide sulfureux, la solution de sublimé, etc. Poursuivre enfin la destruction des rats par les moyens mécaniques, par la mort-aux rats, les pieges, etc. Si à l'arrivée du navire on découvre des cadavres de rats, où l'examen microscopique décèle le bacille de la peste, le navire doit être déchargé ; la cargaison, les bagages des passagers et de l'équipage et le navire tout entier, doivent être

désinfectés. Dans les cas même où les rats ne se trouveraient pas porteurs du bacille de la peste, après déchargement au port d'arrivée, les navires seront désinfectés à l'acide sulfureux dans toutes les parties où ce procédé peut être employé et, pour le reste, lavés avec des solutions désinfectantes.

A la fin de ces instructions, le Gouvernement Français ajoute comme avis aux Compagnies de Navigation le conseil suivant : « De la parfaite exécution de ces instructions dépend le régime sanitaire à imposer aux navires. Elle permettra d'autant plus d'éviter l'application rigoureuse de ce régime que la destruction des rats aura été mieux et plus rapidement assurée. »

Il est á souhaiter qu'on prenne aussi des mesures sérieuses pour certaines marchandises qui par leur nature ne sont pas susceptibles, mais qui sont presque toujours accompagnées par les rats (blé, riz, sésame, etc).

Pour que l'Europe puisse résister efficacement aux courants morbides qui nous arrivent trop souvent de l'extrême Orient, il faudra, selon nous, établir à Suez une barrière scientifique *très solide* pourvue de grandes ressources et de pouvoirs très étendus. Surveillance plus sévère des bateaux et des pèlerins et, en général, stricte application de la convention de Venise, modifiée et complétée sur certaines points, voilà ce qui la garantira de l'importation de ces fléaux. « Le canal de Suez est un point mort que ne doivent pas traverser les germes infectieux et contagieux. » (Proust, loc. cit. p. 257).

Actuellement, le Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte, pour empêcher l'extension de la maladie par mer en dehors du pays, prescrit les mesures suivantes : 1° visite médicale obligatoire à toute personne quittant le port d'Alexandrie, où il a installé une étuve pour la désinfection des effets des passagers de troisième classe et de ceux de l'équipage ainsi que du linge sale des passagers de pre-

mière et deuxième classe; 2° désinfection, également obligatoire, du bateau avant le départ.

Un seul cas de peste s'est présenté à bord d'un bateau, parmi le grand nombre de ceux qui ont quitté le port d'Alexandrie depuis le commencement de l'épidémie, et dans ce cas le malade portait le germe en incubation, puisque la peste s'est déclarée trois jours après le départ.

Quand doit prendre fin l'application des mesures prescrites par le Conseil Sanitaire d'Egypte? D'après la convention de Venise « n'est plus considérée comme contaminée toute circonscription dans laquelle la peste a existé, mais où, après constatation officielle, il n'y a eu ni décès ni nouveau cas de peste depuis 10 jours après la guérison ou la mort du dernier pesteux, à condition que les mesures de désinfection nécessaires aient été exécutées. »

Ici aussi, l'expérience nous a démontré l'insuffisance de cette disposition ainsi formulée, et voici pourquoi.

Le Conseil Quarantenaire, en s'y conformant, décida, 12 jours après le dernier cas signalé à Alexandrie, de délivrer patente nette et de supprimer les mesures prophylactiques prises au départ; or, cinq jours plus tard, le même Conseil fut obligé d'annuler sa première décision et de délivrer à nouveau patente brute en rétablissant les mesures au départ, car, entre-temps, deux nouveaux cas de peste avaient eu lieu à Alexandrie.

Il serait donc au moins prudent de maintenir pendant quelque temps les mesures prophylactiques prises au départ, tout en délivrant patente nette; nous savons en effet que dans une grande ville des cas de peste peuvent facilement échapper au contrôle des Autorités Sanitaires, et d'un autre côté la résistance du bacille dans une ville infectée et en dehors du corps humain, dépasse de beaucoup les 10 jours réglementaires.

Pour toutes ces raisons, nous croyons que c'est l'intérêt

du pays contaminé de rassurer, par le maintien de telles mesures, les autres contrées qui, alors plus confiantes, cesseront d'appliquer un régime sanitaire trop sévère à ses provenances.

CHAPITRE IX.

Traitement — Sérothérapie. — Vaccination Préventive.

Traitement.

A l'imitation des classiques, nous diviserons ainsi cette partie : *a*) traitement général, et *b*) traitement local.

A. — Pour le *traitement général*, nous avons fait identiquement ce que nous pratiquons depuis plusieurs années dans toutes les maladies infectieuses ; frictions de la peau à l'alcool, surtout si la température était élevée, et dans ce dernier cas, régulièrement toutes les quatre heures. C'est la raison, peut-être, pour laquelle nous n'avons pas eu un seul cas d'anthrax secondaire. Pour l'antisepsie gastro-intestinale, nous avons donné la préférence aux purgatifs (calomel à la dose de 50 cent.), à l'acide lactique et aux grands lavements à l'eau froide. Nous avons toujours employé avant l'apparition des phénomènes adynamiques, les cardiotoniques en même temps que les diurétiques, la caféine, le benzoate de soude, la digitale et les ammoniacaux ; en outre, d'assez fortes doses de cognac, kola, quinquina, etc. Nous avons eu recours très souvent aux calmants et aux hypnotiques, morphine, trional ; rarement aux antithermiques, quinine, lactophénine, etc., qui ne paraissent exercer aucune influence décisive sur la température. Comme nourriture, nous ordonnions presque exclusivement le lait stérilisé. Voilà les grandes lignes du traitement général, où l'on

ne trouvera d'ailleurs que l'application des acquisitions thérapeutiques de ces dernières années.

Contre les localisations pulmonaires, qu'elles aient été primitives ou secondaires, nous avons systématiquement employé, trois fois par jour, des pulvérisations phéniquées à 1 % autour du malade pendant quelques minutes; en outre on faisait constamment dans la chambre des fumigations avec des feuilles d'eucalyptus.

Un des malades atteints de pneumonie pesteuse primitive avait en même temps une syphilis récente, pour laquelle il suivait un traitement mercuriel avant d'être atteint de la peste. Ce malade (N° 14) a guéri et sa maladie n'a jamais pris les caractères de la peste maligne. Ceci vient à l'appui de l'observation clinique faite aux Indes et d'après laquelle les filles prostituées syphilitiques qui avaient été saturées de mercure avant l'atteinte de la peste, ont supporté cette dernière maladie beaucoup mieux que d'autres personnes ne se trouvant pas dans les mêmes conditions; quelques médecins anglais, forts de cette observation, ont administré à leurs pesteux des doses élevées de sublimé qui ont été parfaitement tolérées. Ils affirment s'être bien trouvés de son emploi; le fait est à vérifier.

L'indication des injections de sérum artificiel s'est rarement présentée.

Enfin nous avons été obligé assez souvent de recourir à la camisole de force.

B. — Le *traitement local* ne concerne que le bubon. Au commencement et tant qu'il n'y avait pas de signes de suppuration, nous nous contentions d'appliquer une compresse trempée dans une solution de sublimé à 1 ‰, sans trop compter d'ailleurs sur cette médication, plutôt expectante qu'active.

Il paraît que les membres de la Mission Autrichienne proposent l'extirpation précoce du bubon comme traitement

abortif. Il ne nous semble pas que ce moyen puisse avoir plus d'efficacité que l'extirpation précoce du chancre dur, qui n'a jamais empêché l'évolution de la syphilis. Au lieu de cela, nous proposons un autre moyen, tout aussi hypothétique, il est vrai, mais moins dangereux que le précédent : c'est l'injection précoce d'une culture de streptocoques dans le ganglion pour en hâter la suppuration, l'expérience ayant démontré que ce processus détruit sur place les microbes de la peste et que, par conséquent, toute l'évolution de la maladie se fait alors dans le bubon.

Un médecin qui a vu la peste à Djeddah nous a raconté que les indigènes emploient le fer rouge, qu'ils enfoncent dans le bubon ; ils déclarent avoir obtenu de bons résultats toutes les fois qu'on s'y est pris à temps. Dans le même ordre d'idées, on a employé, aux Indes, les injections interstitielles dans le bubon de solutions phéniquées, solutions de sublimé, etc., mais les résultats, malheureusement, n'ont pas été encourageants.

Nous avons toujours attendu, pour l'incision, une fluctuation franche, et cela pour deux raisons : *a*) pour éviter une cause de contagion dans l'entourage, et *b*) parce que l'observation nous a montré que la cicatrisation survient beaucoup plus vite quand on ouvre le bubon bien fluctuant que quand on l'ouvre trop précocement ; c'est aussi la pratique des médecins anglais à Bombay. Incision large du bubon, lavages et pansements antiseptiques, voilà certes un traitement qui ne présente rien de spécifique. Ce n'est que quand il y a liquéfaction du bubon qu'il faut redoubler d'attention, puisque les bacilles spécifiques abondent dans ce liquide.

Nous ne pouvons quitter ce sujet sans dire un mot du traitement des bubons de la fosse iliaque. La localisation dans ces ganglions n'est pas rare, car sur 22 bubons nous en avons eu 3 cas (N°s 13. 18. 19) ; chez tous les trois, en dehors du bubon du triangle de Scarpa et en même temps

que lui, nous avons constaté un petit groupe de ganglions, durs, très douloureux, au dessus de l'arcade crurale et correspondant à la direction de l'artère iliaque externe. Chez le premier malade (N° 13), après l'incision du bubon inguinal, celui de la fosse iliaque a rétrocédé et à la fin il a disparu, laissant à sa place une induration à peine perceptible; le second malade présentait, à son entrée, un empâtement remontant très haut dans le flanc droit; il est mort le jour même. Enfin, chez le troisième, quelques jours après l'incision du bubon inguinal, nous avons constaté dans le groupe des ganglions du bassin, une fluctuation profonde. Nous avons opéré ce bubon et nous croyons utile d'exposer ici quelques réflexions à propos de cette petite opération, qui ne manque pas d'être quelquefois délicate, vu la situation profonde de ces ganglions et le voisinage des gros vaisseaux. En effet ce chapelet de ganglions est situé dans la couche celluloadipeuse sous-péritonéale et à cheval sur l'artère iliaque externe.

L'opération doit se faire au chloroforme et selon toutes les règles de l'antisepsie. L'incision doit commencer au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure et s'arrêter à la partie moyenne de l'arcade crurale, tout comme pour la ligature de l'iliaque externe; il faut avancer couche par couche jusqu'au fascia transversalis; arrivé là, s'assurer de la fluctuation et des battements de l'artère iliaque externe; laisser ce gros vaisseau en dedans et faire une ponction sur la partie fluctuante avec une aiguille exploratrice; si l'on trouve du pus, élargir la petite ouverture avec les précautions nécessaires; enfin, éviter les grandes manipulations au fond de la cavité.

Est-il prudent d'attendre, pour intervenir, que la suppuration devienne superficielle? Nous ne le pensons pas, à cause du voisinage du péritoine et des vaisseaux.

La convalescence chez tous nos malades a été longue et tous ont porté pendant longtemps les signes de l'anémie

post-infectieuse. Les toniques sous toutes les formes, et surtout le fer, nous ont été alors d'une grande utilité.

Sérothérapie.

Les faits rapportés par l'auteur de la méthode de sérothérapie anti-pesteuse et par la Mission Russe, avaient vivement frappé le monde scientifique. Malgré l'opposition systématique d'une partie du corps médical d'Alexandrie, je n'ai pas hésité un instant à y recourir, profondément persuadé que si cette méthode n'était pas efficace, son application ne pouvait, du moins, être nuisible en quoi que ce fût; de fait, en dehors du rash qu'on observe dans toutes les sérothérapies, nous n'avons absolument rien à reprocher au sérum. Au contraire, nous avons acquis la conviction que ce sérum a été pour quelque chose dans la guérison de certains cas extrêmement graves.

Un autre enseignement que nous pouvons déduire de notre pratique de la sérothérapie est que le sérum ne tue pas les bacilles de la peste dans l'organisme. En effet, quelques malades injectés ont présenté des pneumonies secondaires avec bacilles qui ont persisté très longtemps. Ceci vient à l'appui de la théorie de Mr. Roux, d'après laquelle le sérum anti-pesteux est un sérum antitoxique, c'est-à-dire agissant contre le poison et non contre le microbe.

Voici l'analyse de nos cas ainsi traités: 11 malades ont été injectés avec des doses de 30 à 80 gr. de sérum que nous avions reçu frais de l'Institut Pasteur. De ces malades, 4 sont morts et 7 ont guéri. Celui qui a pris la plus forte dose (80 gr.) est précisément le malade N° 11, entré avec un charbon pesteux primitif et ayant présenté les trois pneumonies secondaires, la phlegmatia alba dolens, etc.; ce malade a guéri malgré toutes ces complications.

Nous avons pratiqué nos injections du deuxième au cinquième jour de la maladie. Plus tôt elles ont été faites, meilleur a été le résultat; la marche de la température nous a

guidé dans la répétition de ces injections à des doses qui ont varié de 20-30 gr. à la fois. Pour plus de détails, voir les observations et les tracés thermométriques.

On ne peut certes pas tirer, d'un aussi petit nombre de cas, des conclusions décisives sur la valeur curative du sérum anti-pesteux ; nous allons donner tout de même notre opinion sur cette question. Plusieurs malades atteints de la variété maligne sont morts *malgré l'injection* de sérum ; mais nous n'avons pas vu de malades atteints de cette même variété maligne guérir *sans injection* de sérum anti-pesteux. Nous faisons allusion à ceux qui ont eu des pneumonies secondaires, et qui, selon nous, doivent leur guérison aux injections de sérum.

Nous sommes heureux de trouver une explication de ce fait dans l'expérimentation : Batzaroff, ayant pratiqué des expériences sur la peste à l'Institut Pasteur, dit en effet : « Quant à la pneumonie pesteuse secondaire, elle constitue une complication qu'on observe surtout chez les animaux atteints de peste bubonique, mais qu'on peut aussi voir se développer au cours de toute infection pesteuse, quelle que soit la porte d'entrée du virus, pourvu que l'organisme de l'animal oppose une certaine résistance à l'infection. *C'est ainsi que cette pneumonie se produit chez les animaux auxquels on a injecté du sérum antipesteux en quantité trop petite pour conférer une immunité complète, mais suffisante pour augmenter la force de résistance de l'organisme à l'infection.* »

Dans tous les cas, nous croyons qu'on doit poursuivre ces recherches et ne les abandonner que si une expérience faite sur une grande échelle venait à démontrer péremptoirement *l'inefficacité du sérum.*

Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer le sérum de Lustig, qui entre les mains de l'inventeur a donné, paraît il, à Bombay, des résultats très encourageants au point de vue curatif.

Nous trouvons, dans le *Lancet* du mois de Juillet, une

correspondance où il est question d'heureux résultats obtenus avec le virus des serpents, comme le cobra, en injection sous-cutanée contre la peste (?).

Vaccination préventive.

Au commencement de l'épidémie, nous avons pensé sérieusement à soumettre le personnel du pavillon d'isolement et l'entourage des malades à la vaccination préventive par le sérum anti-pesteux, L'hostilité du public contre ce genre de médication, qu'on accusait de produire la peste, et le peu de contagion dans l'entourage des malades, nous ont fait limiter l'emploi du sérum à un but purement curatif.

En dehors des injections préventives de sérum à faible dose, lesquelles ont donné, paraît-il, de bons résultats aux Indes, M. Haffkine se sert d'une culture en bouillon de bacilles pesteux, dans laquelle les microbes sont tués par la chaleur ou par un agent chimique; il injecte ce liquide à la dose de 3 c.c. environ.

Malheureusement, l'action préservatrice de tous ces procédés ne dépasse pas trois semaines et celui de Haffkine a même l'inconvénient de produire une forte réaction locale et générale.

D'ailleurs tout le monde reconnaît que l'application en grand de la vaccination préventive à toute une ville rencontrerait des difficultés insurmontables, surtout en ce qui concerne le procédé de Haffkine, qui présente l'inconvénient cité.

Malgré cela, on recommande d'employer dans un but préventif l'injection à petites doses, 5 c.c. environ, de sérum antipesteux, chez les personnes qui sont, pour une raison ou pour une autre, en contact avec les pestiférés, et surtout, si les mesures que nous avons décrites au chapitre prophylaxie ne peuvent pas être appliquées. D'autre part, on prétend qu'aux Indes, où l'on a employé sur une grande échelle la methode Haffkine, d'excellents résultats

ont été obtenus; on assure même que l'immunité conférée par ce procédé pourrait durer 2-3 mois. Voici, à titre de document, les résolutions adoptées par la « Bombay Medical Union » au sujet des inoculations préventives par le liquide Haffkine.

1°. La réunion est d'opinion, vu l'efficacité et les résultats satisfaisants que les observations rassemblées montrent en faveur de l'action préservatrice du liquide du D. Haffkine, que le temps est venu pour les médecins de se prononcer sur cette question et d'inviter le public à recourir en toute confiance à ce moyen préservatif comme à une sauvegarde contre la peste.

2°. L'immunité que cette inoculation procure quand elle est faite avec une dose complète, paraît durer au moins six mois et il y a possibilité qu'elle dure plus longtemps encore.

3°. Des dernières observations découle le fait qu'une seconde inoculation pratiquée 10 jours après diminue beaucoup la réceptivité pour la peste; si l'on en pratique une troisième, l'immunité s'accroît d'autant plus. Le public est par conséquent invité à subir deux inoculations au moins et une troisième si la chose est praticable, cette répétition des inoculations paraissant augmenter la durée de l'immunité.

4°. Les membres de cette réunion qui ont une grande expérience des inoculations sur des personnes de toutes les positions, âges et conditions, déclarent d'une manière catégorique que les bruits de transmission des diverses maladies (lèpre, syphilis, etc.) par les inoculations, sont dénués de tout fondement; que le liquide ne contenant aucun germe vivant, une telle éventualité n'est pas possible et qu'il n'existe pas de faits démontrant que les inoculations aient aggravé quelque maladie existante, malgré les exemples rares et isolés qui auraient pu suggérer une pareille idée (Novembre 1898).

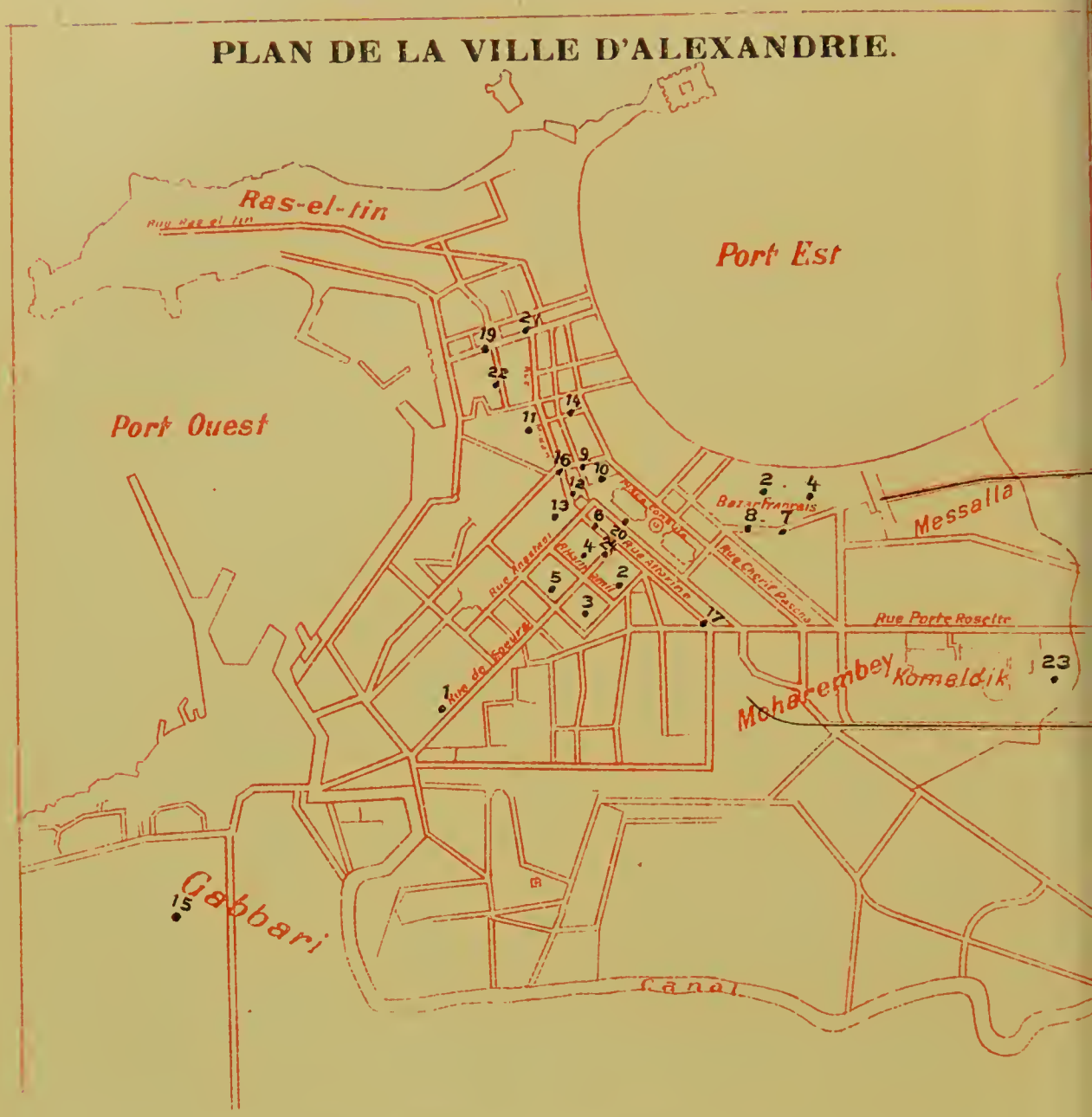
Selon Lawric pourtant, le liquide de Haffkine n'est pas un sérum, mais bien un liquide organique en putréfaction

contenant des microcoques et quelquefois des micro-organismes pathogènes. Inutile de dire qu'il considère son emploi comme nuisible. Il croit tout de même que ce liquide peut procurer une certaine protection, mais il le déclare incapable de donner l'immunité absolue.

La Mission Allemande s'est au contraire exprimée favorablement sur ce vaccin.

Malgré toutes ces divergences d'opinions que nous avons tenu à mettre impartialement sous les yeux de nos lecteurs, nous croyons que la vaccination préventive pourrait rendre dans la prophylaxie de la peste de nombreux services.

Diagramme montrant les cas soignés à l'Hôpital Grec selon l'ordre chronologique de l'entrée des malades.



Les malades Nos 2 et 4 habitaient la rue Hammamil, mais ils travaillaient près du Bazar Français.

Le malade N° 18 vient de Damanhour.

OBSERVATIONS DES MALADES

PRISES

PAR LE Dr PAGONIS

Médecin interne de l'Hôpital

attaché spécialement au service des pestiférés

Obs. I. — Garçon de 16 ans, domestique chez un épicier de Minet-el-Bassal. Il est entré à l'hôpital le *7 Avril 1899*. Il était indisposé depuis un ou deux jours, lorsqu'un matin il fut envoyé par son patron faire une commission en ville; il est rentré en boîtant et à la demande du patron, qui nous a raconté cette histoire, il répondit que chemin faisant il avait été assailli par des soldats qui l'avaient maltraité et à la fin lui avaient ouvert le ventre. Le patron crût que son employé était pris d'un accès de folie, mais comme il s'aperçut qu'il avait la figure rouge et animée, il lui mit le thermomètre qui, en quelques minutes monta à 40°. Effrayé, il l'a fait entrer tout de suite, le 7 Avril, à l'hôpital, où nous avons constaté un état typhique avec délire et une température de 41°. La seule localisation trouvée est une tuméfaction douloureuse dans le triangle de Scarpa à gauche où nous constatons une rougeur de la peau; en outre il y a une sensibilité assez manifeste dans la fosse iliaque gauche, où nous ne pouvons découvrir aucune localisation; la langue est couverte d'un enduit blanchâtre. Rien dans les urines, les autres organes nous paraissent dans un état normal; purgatif.

8 Avril. — Il n'a pas dormi, ayant été agité toute la nuit; la température se maintient en plateau à 40° et le bubon, qui est toujours douloureux, est un peu plus enflé; l'état général est toujours le même.

9 Avril. — Il a dormi un peu à la suite d'une administration de morphine; il a toujours le délire la nuit; le bubon est moins douloureux et la température prend le type rémittent, 38°. 5 le matin, 40°. 2 le soir.

10 Avril. — Les phénomènes nerveux diminuent et le malade commence à dormir un peu; l'état général est plutôt bon, l'état local toujours le même; la température garde le même type, 38°. 5 le matin, 40°. 5 le soir.

11 Avril. — Il y a une détente dans tous les symptômes, et la nuit, après une légère transpiration, la température descend à 37°. 5 Rien de particulier dans tout l'organisme excepté que le bubon commence à se ramollir, et surtout à partir du 14 Avril, où une profonde fluctuation apparaît avec quelques dixièmes de degré de fièvre en plus. Le bubon a été ouvert le 18 Avril; aucune particularité n'a été signalée depuis.

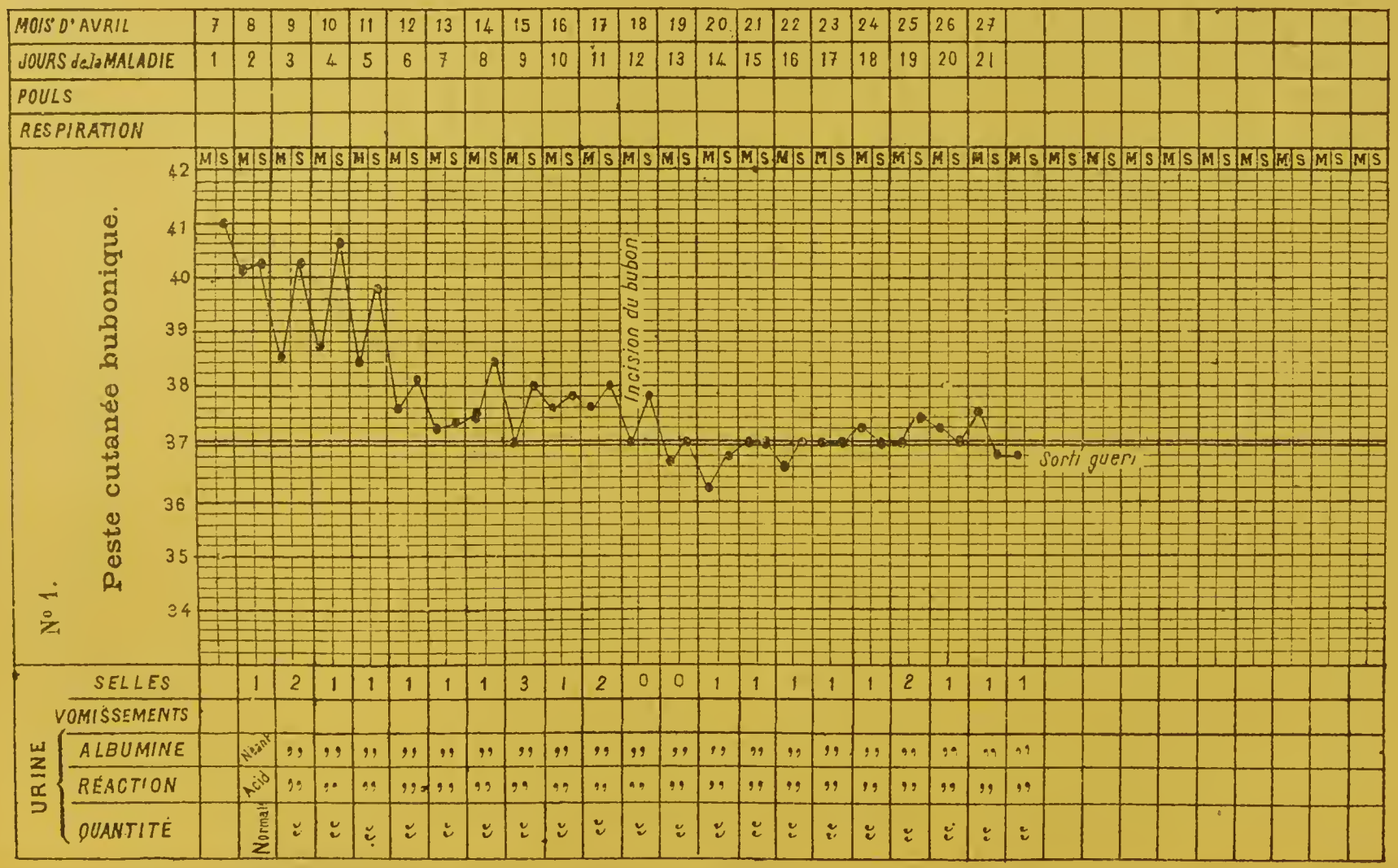
La fièvre a pris chez ce malade, à partir du troisième jour, le type rémittent et la défervescence est survenue le cinquième jour de la maladie; la suppuration dans le bubon a donné lieu à une petite élévation de température qui n'a guère dépassé 38°. Nous n'avons pas d'autre particularité à noter si ce n'est l'accès du délire de persécution qui a marqué l'invasion de la maladie.

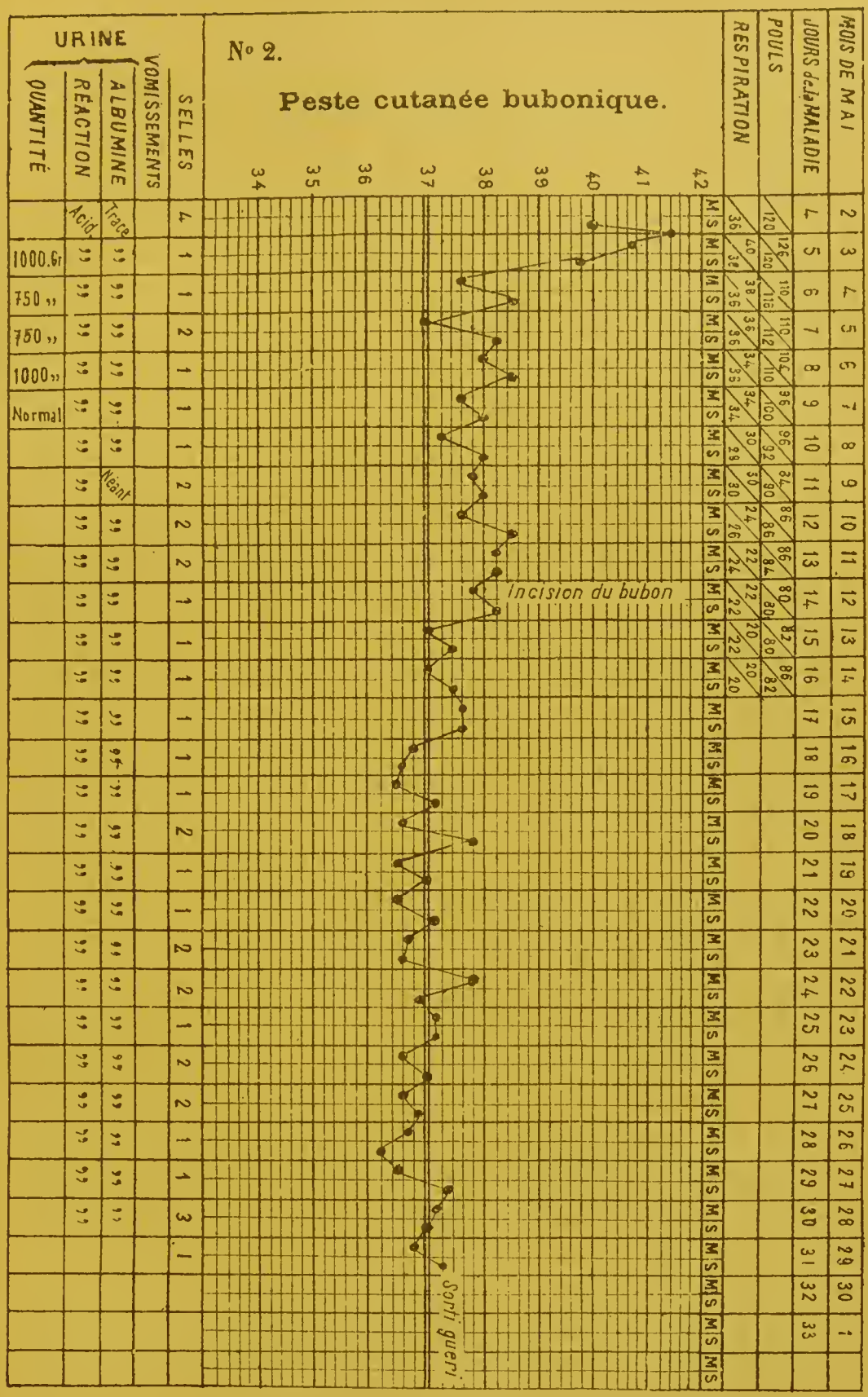
L'examen bactériologique de ce cas n'a pas été fait.

Le malade est sorti de l'hôpital complètement guéri le *28 Avril 1899.*

Obs. II. — Jeune homme de 22 ans, entré à l'hôpital le *2 Mai.* Il était très bien portant lorsqu'il y a quelques jours il a été pris d'une forte courbature avec mal de tête intense. Il y a trois jours, il a eu un frisson auquel une forte fièvre a succédé. Le même jour, une douleur a attiré son attention du côté de l'aine droite où il s'est aperçu qu'il y avait une tuméfaction ; hier, en dehors de la fièvre, qui persistait forte, il a eu un accès de délire; ses amis le voyant dans cet état, l'ont amené à l'hôpital, où nous constatons ce qui suit le quatrième jour de sa maladie :

Le malade est en proie à un délire furieux; il a une température de 40°, et présente une tuméfaction doulou-


MOIS D'AVRIL
JOURS de la MALADIE
POULS
RESPIRATION
Peste cutanée bubonique.
N° 1.
Incision du bubon
Sorti guéri
SELLES
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
RÉACTION
QUANTITÉ
Nazin
Acid
Normal



N° 2.
Peste cutanée bubonique.
34
35
36
37
38
39
40
41
42
Incision du bubon
Sorti gueri
MOIS DE MAI
JOURS de la MALADIE
POULS
RESPIRATION
SELLES
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
RÉACTION
QUANTITÉ
Trace
Acid.
Néant
1000.Gr
750 ,,
750 ,,
1000 ,,
Normal

reuse au triangle de Scarpa à droite; la peau a une teinte rouge dont les limites sont surélevées et forment comme un bourrelet délimitant une rougeur érysipélateuse; la langue est couverte d'un enduit blanchâtre; il fait tout sous lui.

Dans la nuit, le thermomètre est monté à 41°, 4; le malade était tellement agité, qu'on avait été obligé d'appliquer la camisole de force; une injection d'un centigramme de morphine n'avait servi à rien. Le pouls est très fréquent ainsi que la respiration qui est entrecoupée, comme si un spasme du diaphragme l'empêchait de se faire complète; la même difficulté se présente dans l'articulation des mots que le malade prononce par syllabes séparées. Le bubon est dur et douloureux et la rougeur continue à s'étendre; il y a un peu de diarrhée. On est obligé de retirer par la sonde les urines qui contiennent une quantité notable d'albumine; malgré une toux fréquente nous ne découvrons rien dans la poitrine, si ce n'est quelques râles de congestion pulmonaire.

Le lendemain matin, *3 Mai*, il n'y a aucune différence dans l'état du malade qui se plaint d'une forte céphalalgie et d'une douleur assez intense dans le bubon; il parle de la même manière entrecoupée qu'hier et son délire a pris une forme systématique consistant en une espèce de résignation pour la mort à laquelle il se croit fatalement voué; il nous supplie de le bien habiller le jour de sa mort. Température entre 40° et 41° environ.

Dès le soir du 3 Mai et le cinquième jour de la maladie, le thermomètre commence à baisser, et après une nuit presque tranquille pendant laquelle une forte transpiration est survenue, la température est descendue brusquement le matin du *4 Mai* à 37° 7 et tous les symptômes se sont amendés à partir de ce jour; la langue pourtant est toujours crayeuse et l'urine, qu'on retire toujours par la sonde, contient encore des traces d'albumine; la toux a cessé.

Les jours suivants, du *4* ou *12 Mai*, l'état général est excellent, l'albumine a complètement disparu de l'urine, le malade dort bien et ce n'est que son bubon qui le gêne; la suppuration s'établit en donnant naissance à un petit mouvement fébrile, à peine 38°.

La défervescence, très brusque, est survenue le cinquième jour de la maladie; la fièvre a eu le type plutôt continu et la suppuration dans le bubon a donné lieu, comme nous

venons de le dire, à une petite élévation de température que nous attribuons aux piqûres faites au commencement de la maladie pour l'examen bactériologique.

Les résultats de cet examen à l'état frais et en culture n'ont pas été précis (voir page 3) comme cela arrive quelquefois au commencement des épidémies, quand on n'est pas encore familiarisé avec le polymorphisme du bacille; il n'y a pourtant aucun doute que le microbe qu'on avait eu sous les yeux était bien celui de la peste, car quelques jours plus tard, il a tué les rats blancs et les cobayes avec les signes de cette maladie.

Ce malade a présenté un délire systématique sous forme de peur de la mort. Il est sorti guéri de l'hôpital le 29 Mai 1899.

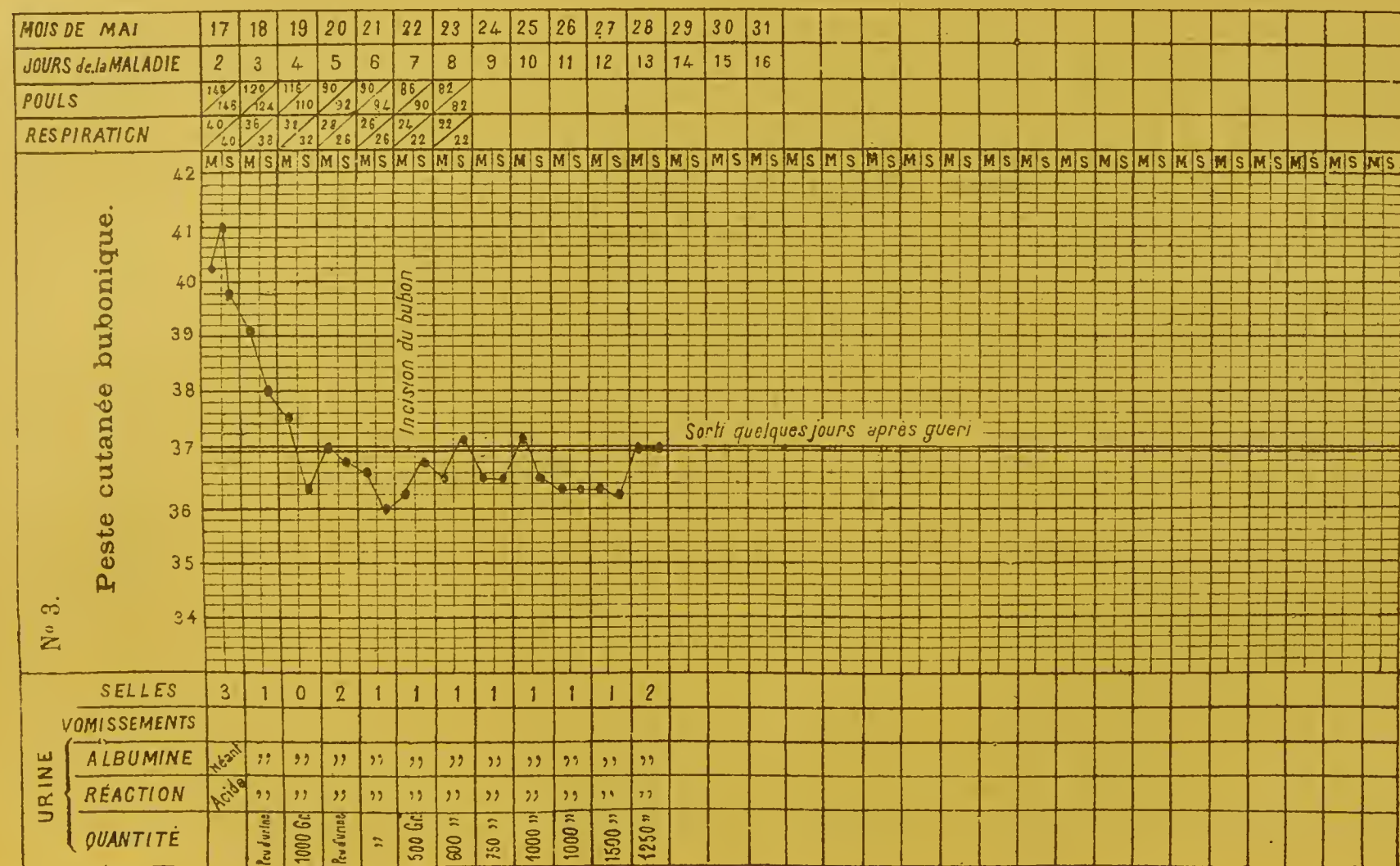
Obs. III. — Jeune garçon de 13 ans, domestique chez un marchand de cigarettes et habitant une chambre attenant à une boulangerie. Il est entré dans notre service le deuxième jour de sa maladie, le *17 Mai*.

On nous a assuré que, la veille encore, ce petit malade était à son travail et très bien portant; dans l'après-midi il a été pris d'une céphalalgie intense suivie de près d'un frisson et d'une forte fièvre accompagnée de délire; il a passé une très mauvaise nuit pendant laquelle la fièvre et le délire l'ont tenu dans une agitation extrême.

Nous constatons chez lui une fièvre de 40°. 3 et une grande agitation avec délire; il remue constamment et ne comprend rien de ce que nous lui disons; il a le bras gauche contracté et crie si on lui touche l'aisselle du même côté, au fond de laquelle on peut facilement constater un ganglion de la dimension d'une petite noix, dur et très douloureux; en outre, il porte une crevasse sur le pouce de la main gauche; il a la langue sèche et chargée d'un enduit blanchâtre; il a la diarrhée faisant tout sous lui.

Le même jour, à midi, la température monte à 41°, tandis que le soir elle revient à 40° environ; le pouls est à 140.

Le lendemain matin, *18 Mai*, nous constatons une température de 39° 1, le pouls est à 120 et l'état général parait meilleur, malgré une insomnie complète; le délire est moins intense et le bubon a augmenté de volume. Rétention d'urine qui ne contient pas d'albumine; la langue est humide


MOIS DE MAI
17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
JOURS de la MALADIE
2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16
POULS
148/148 120/124 116/110 90/92 90/94 86/90 82/82
RESPIRATION
40/40 36/38 32/32 28/26 26/26 24/22 22/22
M S
42 41 40 39 38 37 36 35 34
Peste cutanée bubonique.
N° 3.
Incision du bubon
Sorti quelques jours après guéri
SELLES
3 1 0 2 1 1 1 1 1 1 1 2
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Néant " " " " " " " " " " "
RÉACTION
Acide " " " " " " " " " " "
QUANTITÉ
Peu d'urine 1000 Gr. Peu d'urine " 500 Gr. 600 " 750 " 1000 " 1000 " 1500 " 1250 "

mais toujours couverte d'un enduit blanchâtre; température du soir 38°.

19 Mai. — Le malade a dormi un peu, malgré la persistance d'un délire tranquille; ce matin il comprend bien et son état général paraît bon; température 37° 5, pas d'albumine dans les urines.

A partir de ce jour, l'apyrexie s'est maintenue malgré la suppuration du bubon que nous avons incisé le *22 Mai.* L'état général est bon, mais la cicatrisation a été un peu retardée par un léger décollement dans l'aisselle et une anémie post-infectieuse. Il est sorti de l'hôpital, guéri, le *15 Juin.*

La fièvre, chez ce malade, n'a duré que trois jours comme nous l'avons toujours observé chez les enfants. La défervescence s'est accomplie en 24 heures environ, sans sueurs et sans autres phénomènes critiques. La suppuration du bubon n'a produit aucune élévation thermique; au contraire, la température s'est maintenue au dessous de 37°.

Au point de vue bactériologique, le liquide retiré du bubon a donné à l'état frais et par culture les bacilles caractéristiques de la peste; les expériences sur les animaux ont été positives. Au contraire, dans le pus du même bubon, plus tard, nous n'avons pas trouvé de bacilles.

Obs. IV. — Jeune homme de 19 ans, garçon épicier. Il est entré à l'hôpital le *24 Mai.*

On nous a raconté que la veille de son entrée il avait été pris de céphalalgie intense et d'une forte fièvre précédée de frissons. Vers minuit la chaleur était excessive et le malade a eu le délire. Le matin, à son entrée, nous constatons une fièvre de 40° 4; le pouls est à 140 et le malade est plongé dans une stupeur dont rien ne peut le tirer; il a la langue sèche et chargée d'un enduit blanchâtre; vomissements et forte diarrhée fétide; incontinence d'urine; il a le membre inférieur gauche retracté et, dans le triangle de Scarpa de ce même membre, un ganglion tuméfié, dur et douloureux, de la dimension d'une noix; la peau est rouge et nous notons une infiltration périglandulaire assez étendue. Injection de 20 grammes de sérum antipesteux.

25 Mai. — A minuit, soit douze heures après l'injection de sérum, le thermomètre est descendu à 38° 4, le pouls à 116. Ce matin la respiration est entrecoupée de temps en temps comme s'il y avait un spasme de diaphragme; le malade est toujours plongé dans la stupeur; il transpire et tousse; son expectoration est de nature catarrhale. Comme la température montre de la tendance à monter, 38° 8 le matin et 40° le soir, nous lui avons pratiqué deux autres injection de sérum de 20 grammes chacune. Albumine dans les urines.

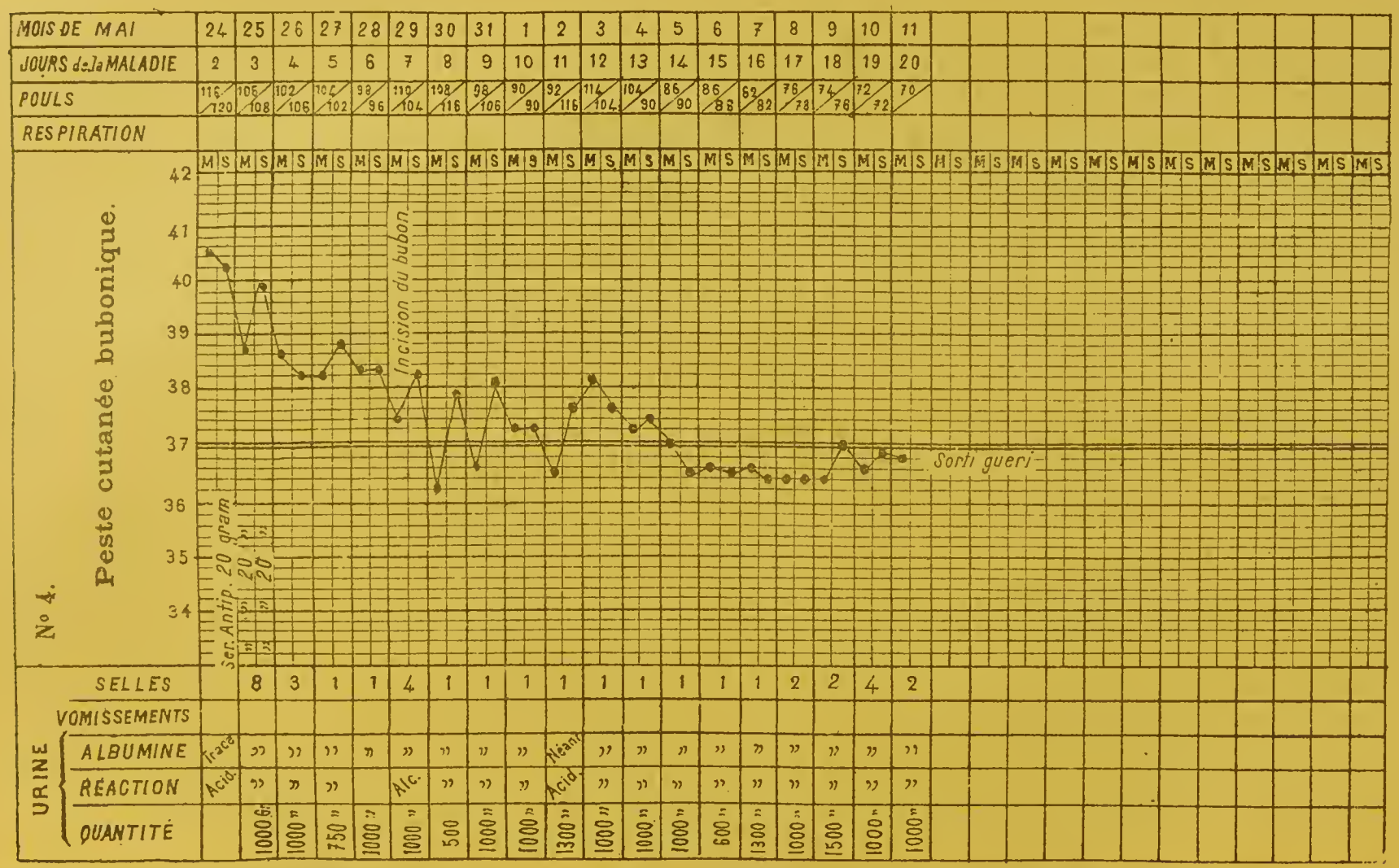
26 Mai. — Il a eu le délire pendant la nuit et 2 grammes de trional ne lui ont pas procuré le moindre sommeil. Ce matin, la température est à 38° 7, le pouls petit et dépressible (on a été obligé de recourir aux injections de caféine); l'intelligence est plus claire, mais, pour parler, le malade est obligé de séparer les syllabes qu'il prononce une à une; il ne tousse plus, mais il a un peu de diarrhée. Le bubon est toujours douloureux et la peau qui le recouvre présente une rougeur qui s'étend assez loin; température du soir 38° 2.

27 Mai. — L'insomnie continue, mais l'état général est moins mauvais; le malade scande les mots; il a la langue humide et la respiration plus régulière; la diarrhée a cessé tandis que dans les urines, qui sont alcalines, il y a toujours un peu d'albumine. Le bubon est assez douloureux et plus mou, avec empâtement périglandulaire considérable; il y a une élévation marquée de la température vers le soir, 38° 9, due à la périadénite.

28 à 30 Mai. — Le malade a un peu de délire tranquille pendant la nuit; aucun changement dans son état général; la fièvre ne dépasse guère 38°. Nous avons incisé le bubon qui contient une matière sanguinolente, lie de vin ; nous notons cette même matière dans l'infiltration périglandulaire qui s'étend à une distance de 6 à 8 c.m. autour du ganglion. Dans ce liquide, le bacille de la peste est en pure culture et sans autres micro-organismes.

31 Mai—L'état général meilleur; un rash dû au sérum est apparu sur la peau de l'abdomen.

1 Juin. —Délire furieux dans la nuit; est-ce à cause du rash qui s'est étendu à presque tout le corps et qui s'accompagne d'un prurit insupportable? Trace d'albumine dans les urines.


MOIS DE MAI
24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
JOURS de la MALADIE
2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20
POULS
116/120 106/108 102/106 104/102 98/96 110/104 108/116 98/106 90/90 92/116 114/104 104/90 86/90 86/88 62/82 76/78 74/76 72/72 70
RESPIRATION
M S
42 41 40 39 38 37 36 35 34
Peste cutanée bubonique.
N° 4.
Incision du bubon.
Ser. Antip. 20 gram
20 "
20 "
Sorti guéri
SELLES
8 3 1 1 4 1 1 1 1 1 1 1 1 1 2 2 4 2
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Trace " " " " " " " Néant " " " " " " " " "
RÉACTION
Acid. " " " Alc. " " " Acid. " " " " " " " " "
QUANTITÉ
1000 gr. 1000 " 750 " 1000 " 1000 " 500 1000 " 1000 " 1300 " 1000 " 1000 " 1000 " 600 " 1300 " 1000 " 1500 " 1000 " 1000 "

2 Juin. -- Le délire continue ainsi que le rash et l'insomnie; les urines, alcalines, ne contiennent pas d'albumine, mais par contre elles contiennent une grande quantité de sels; le pouls est bon. Localement, la glande se détache par morceaux et l'infiltration périglandulaire a décollé la peau autour du ganglion dans une étendue de 8 cm. environ.

3-5 Juin. — Le délire tranquille ainsi que l'insomnie continuent. Le rash commence à disparaître ainsi que la fièvre; les urines, acides, ne contiennent pas d'albumine. L'état général est bon et, localement, la cicatrisation avance d'une manière normale.

6-12 Juin. — Le malade dort bien; le délire a disparu ainsi que le rash; la plaie de l'aine va bien.

Il est sorti complètement guéri le *11 juillet.*

Ce malade est intéressant sous plusieurs rapports. Il avait remplacé dans une épicerie le malade qui fait l'objet de l'observation N° 2. La stupeur dans laquelle il a été plongé dès le deuxième jour, a duré plus de 24 heures pendant lesquelles on n'a pas pu lui arracher un mot; sa manière de parler a présenté le lendemain quelque chose de particulier: il était obligé de séparer les syllabes dont l'émission ressemblait à un aboiement de chien. La fièvre a été influencée assurément par le sérum, et la défervescence est survenue du quatrième au cinquième jour de la maladie; la petite reprise qu'on observe après ce jour est due, selon nous, à une péri-adénite intense et, un peu plus tard au rash du sérum antipesteux. Le bacille, constaté dès le premier jour par ponction du bubon, a été retrouvé en culture pure dans le liquide hémorrhagique périglandulaire; malgré cela, nous n'avons noté aucun signe de généralisation du bacille dans l'économie.

Obs. V. — Jeune homme de 20 ans, entré à l'hôpital le *26 Mai.* Il est malade, dit-il et disent aussi ses camarades, depuis trois jours et son affection a commencé par une forte céphalalgie; le même jour il a été pris d'un frisson suivi de fièvre assez intense; il assure que ce même

jour aussi, il a constaté une rétraction de son membre inférieur gauche et au pli de l'aine de ce membre, une tuméfaction douloureuse.

A son entrée, nous constatons une fièvre de 40° avec 140 pulsations et une respiration fréquente et entrecoupée; il a la langue sèche avec les bords rouges; il scande les mots; il tousse et présente une expectoration catarrhale verdâtre; vomissements bilieux; les urines, rares et alcalines, contiennent des traces d'albumine. Le membre inférieur gauche est rétracté et dans le triangle de Scarpa, du même côté, nous constatons un bubon dur, de la dimension d'une noix et très douloureux; la peau est rouge avec bourrelet de délimitation. Injection de 20 gram. de sérum antipesteux. Vers le soir, il a le délire.

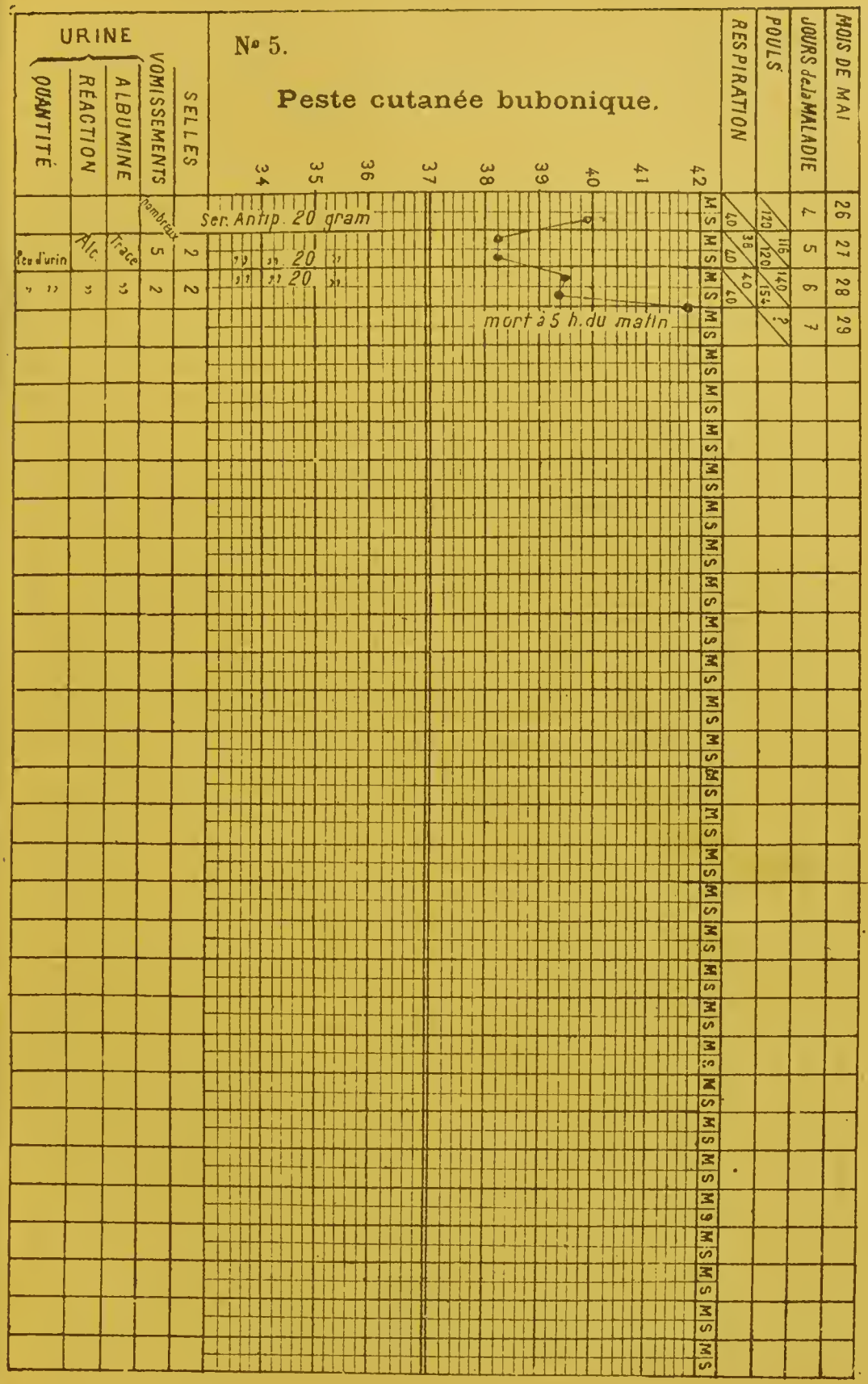
27 Mai. — Un peu de délire tranquille dans la nuit; ce matin le malade est plus calme et répond en scandant toujours les mots. Température à 38° environ matin et soir; le pouls pourtant est petit et dépressible (injections de caféine).

A partir de minuit, toutefois, la température monte de nouveau à 40° et le malade est en proie à un délire furieux; il vomit constamment des matières verdâtres et il a deux épistaxis. Les urines, toujours alcalines et rares, contiennent une plus grande quantité d'albumine. L'état général est mauvais. Nouvelle injection de 20 grammes de sérum.

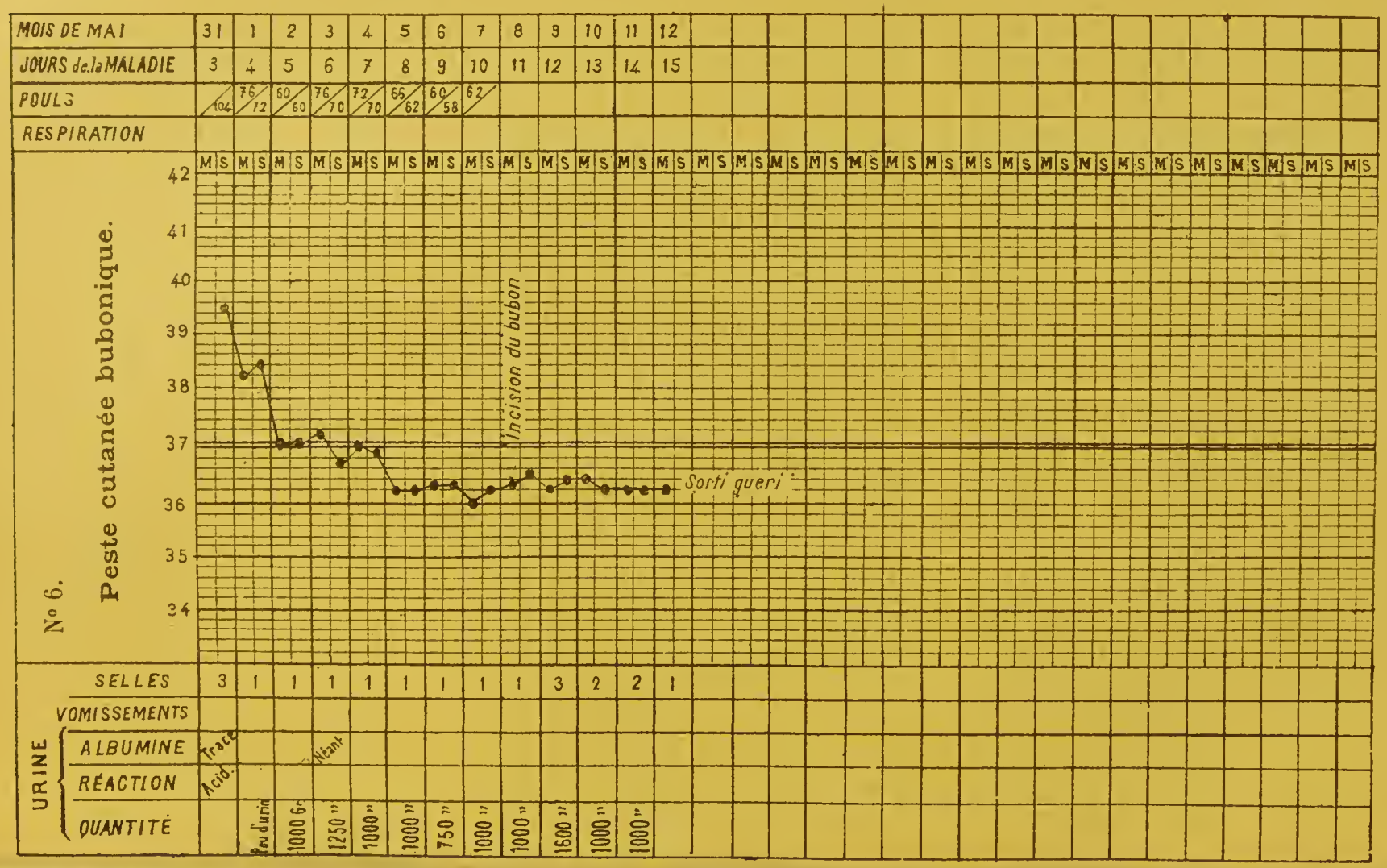
28 Mai. — Délire furieux, température à 40°, 5, pouls à 120 et 40 respirations; état général très mauvais; deux épistaxis de nouveau. Il tousse et son expectoration est teintée de sang; impossible de l'ausculter, tant son délire est furieux; on a été obligé de recourir à la camisole de force. Langue sèche et vomissements bilieux; il fait tout sous lui. Le bubon est plus gros et plus douloureux; la peau qui le recouvre est le siège d'une rougeur érysipélateuse. Le soir, la température étant encore à 40° 5, nous pratiquons une troisième injection de 20 grammes de sérum.

Pendant la nuit, il est tombé dans le coma et il est mort le matin du *29* après avoir présenté une température de 41°, 8.

La défervescence est intervenue chez ce malade du quatrième au cinquième jour de la maladie et les symptômes généraux se sont amendés en même temps. Elle n'a duré malheureusement que 24 heures, après lesquelles nous avons



URINE
QUANTITÉ
RÉACTION
ALBUMINE
VOMISSEMENTS
SELLES
Nº 5.
Peste cutanée bubonique.
34 35 36 37 38 39 40 41 42
RESPIRATION
POULS
JOURS de la MALADIE
MOIS DE MAI
Ser. Antip. 20 gram
" " 20 "
" " 20 "
mort à 5 h. du matin
nombreux
Peu d'urin
Alc.
Trace
5
2
2
2
40
38
40
40
40
120
116
120
140
154
?
4
5
6
7
26
27
28
29


MOIS DE MAI
31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
JOURS de la MALADIE
3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
POULS
104 76/72 60/60 76/70 72/70 66/62 60/58 62
RESPIRATION
M S
42 41 40 39 38 37 36 35 34
Peste cutanée bubonique.
N° 6.
Incision du bubon
Sorti guéri
SELLES
3 1 1 1 1 1 1 1 1 3 2 2 1
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Trace
Néant
RÉACTION
Acid.
QUANTITÉ
Peu d'urine
1000 cc
1250 "
1000 "
1000 "
750 "
1000 "
1000 "
1600 "
1000 "
1000 "

remarqué une nouvelle ascension thermique. Était-elle due à une complication pulmonaire? c'est probable, le malade ayant eu des crachats teintés de sang; l'auscultation toutefois n'a pas pu être faite à cause du délire maniaque dont il était atteint. Il a présenté en outre des vomissements bilieux assez persistants et des épistaxis.

Il est mort le sixième jour de la maladie au milieu des phénomènes ataxo-adynamiques.

Obs. VI. — Garçon de 18 ans, domestique chez un marchand de vins; il est entré à l'hôpital le *31 Mai.*

Il rapporte que sa maladie a commencé 3 jours avant par une légère céphalalgie accompagnée de frissons et de fièvre; le lendemain matin il a ressenti une forte douleur dans l'aine gauche où il a constaté une petite tuméfaction et le soir, sa cuisse s'est contractée vers le bassin à cause de la douleur; il a eu divers vomissements bilieux.

Le troisième jour de sa maladie il est entré à l'hôpital où nous constatons une fièvre de 39°, 6; il se plaint d'une forte céphalalgie et de quelques douleurs dans le ventre; il a le membre inférieur gauche rétracté et dans le triangle de Scarpa de ce même membre se trouve un bubon dur de la dimension d'une noix avec, sur la peau qui le recouvre, une légère rougeur. La langue humide porte un enduit blanchâtre; les urines, rares, contiennent des traces d'albumine.

1 Juin.—Le malade n'a pas dormi; l'état général paraît meilleur pourtant, et la céphalalgie va beaucoup mieux. Le bubon, toujours douloureux, est plus développé et la peau plus rouge: Traces d'albumine dans les urines, fièvre à 38° le soir.

2 Juin. — Une dose de trional n'a pas procuré le moindre sommeil au malade; l'état général paraît bon et la température est à 37°; le bubon moins dur est toujours douloureux.

A partir de ce jour tout a l'air de rentrer dans l'ordre; l'albumine a disparu des urines, le malade dort bien, ne présentant pas la moindre fièvre, et la suppuration s'établit dans le bubon, que nous avons incisé le *8 Juin.*

Rien de remarquable jusqu'au jour de sa sortie qui a eu lieu le *11 Juillet.*

Ce cas a été le type de la variété bénigne sans symptômes typhiques; la défervescence, survenue du quatrième au cinquième jour de la maladie, a été assez rapide; la suppuration du bubon n'a produit aucune élévation de la température qui, au contraire, s'est maintenue au dessous de 37°. Dans le pus nous n'avons pas pu découvrir le bacille de la peste.

Obs. VII. — Homme de 45 ans, marchand de vins. Il est entré à l'hôpital le *4 Juin*. Il s'est senti mal à son aise il y a 4 jours, mais il n'était vraiment malade que depuis 2 jours seulement: frisson suivi de fièvre et sensibilité dans l'aine droite, où le médecin qui le soignait a observé une tuméfaction.

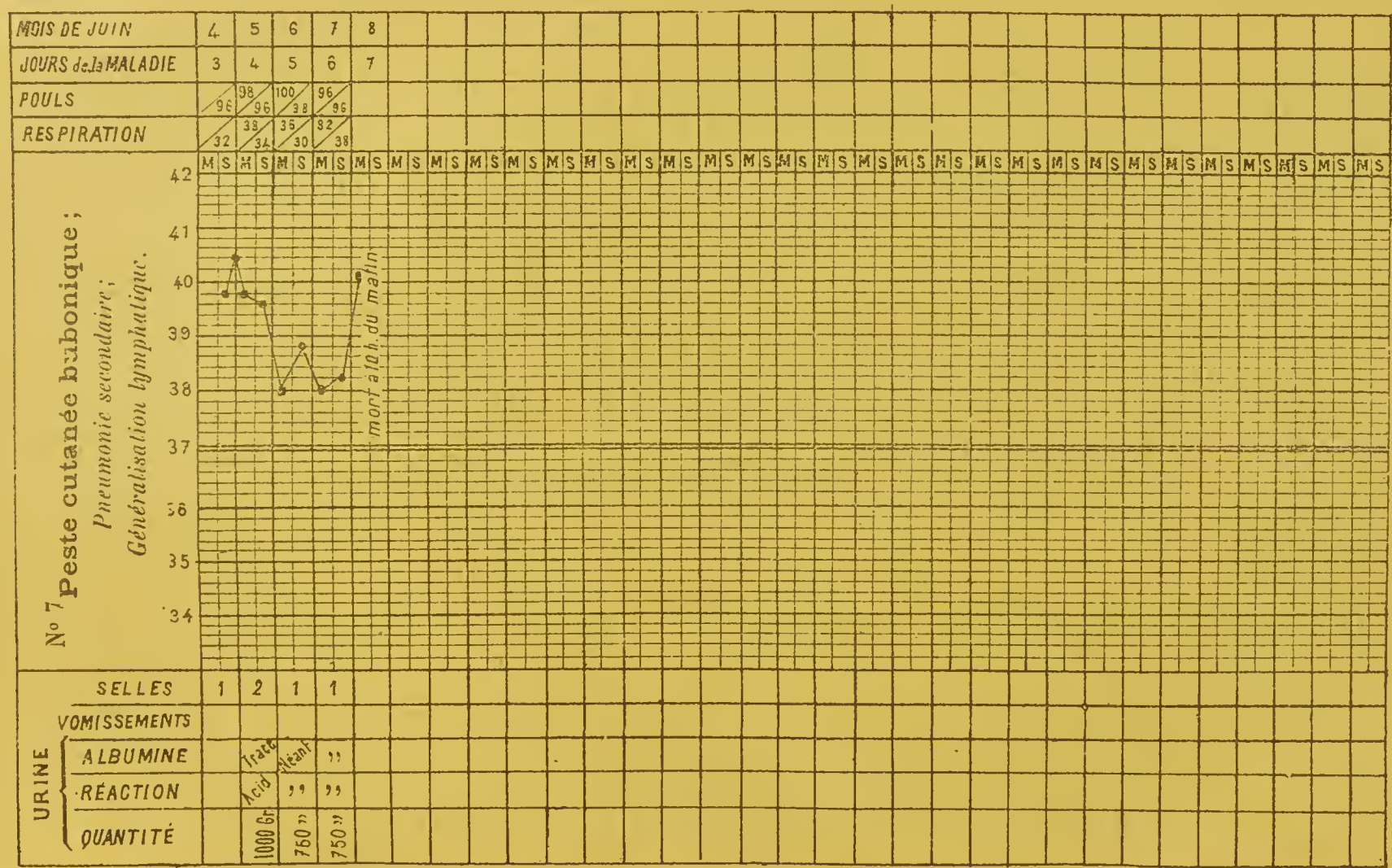
Le jour de son entrée nous constatons une fièvre de 40°; il a le délire et la langue sèche aux bords et couverte d'un enduit blanchâtre; il tousse sans présenter le moindre phénomène stéthoscopique. Dans le triangle de Scarpa du membre inférieur droit, nous trouvons un ganglion de la dimension d'une noisette, dur et douloureux; les urines contiennent de l'albumine.

5 Juin.—Délire et agitation pendant toute la nuit, température en plateau et à 40° environ; le bubon n'augmente pas de volume; les urines contiennent toujours de l'albumine.

6 Juin.—Le délire a été intense dans la nuit; ce matin après une forte transpiration, la température est descendue à 38°. Le bubon a augmenté de volume et la peau qui le recouvre est le siège d'une rougeur assez intense; il est moins dur et moins douloureux.

Dans la journée, il a beaucoup toussé et a présenté une expectoration abondante consistant en du sang presque pur et noirâtre; à l'auscultation nous trouvons un foyer de râles assez fins à l'angle de l'omoplate droite et jusqu'à son milieu, mais pas de souffle. Le bacille de la peste a été trouvé abondant dans les crachats du malade. Nous constatons en même temps une tuméfaction douloureuse à l'angle de la machoire à gauche; la fièvre remonte vers le soir à 39° environ.

7 Juin. — Délire furieux pendant la nuit. Ce matin le pouls est misérable et un autre ganglion à l'angle droit de la machoire est pris; la tuméfaction douloureuse des ganglions


MOIS DE JUIN
4 5 6 7 8
JOURS de la MALADIE
3 4 5 6 7
POULS
96 98/96 100/98 96/96
RESPIRATION
32 38/34 36/30 32/38
M S
42 41 40 39 38 37 36 35 34
mort à 10 h. du matin
N° 7 Peste cutanée bubonique ;
Pneumonie secondaire ;
Généralisation lymphatique.
SELLES
1 2 1 1
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Trace Néant " "
RÉACTION
Acid " "
QUANTITÉ
1000 Gr. 760 " 750 "

des deux côtés empêche le malade de faire le moindre mouvement avec la tête; par contre, le bubon primitif du triangle de Scarpa est moins douloureux; l'état général paraît mauvais. L'expectoration est abondante et toujours hémorrhagique; nous constatons de la submatité à l'angle de l'omoplate droite où l'on entend, par l'auscultation, des râles fins.

Cet état a empiré dans la nuit; le malade est tombé dans un coma profond et le thermomètre est monté vers le matin à 40°.

Il est mort le matin du *8 Juin.*

Ce malade a présenté une forme de peste cutanée bubonique.

La défervescence est survenue comme d'habitude du quatrième au cinquième jour de la maladie, assez brusque, mais d'une durée très courte, car, dès le soir du même jour, le thermomètre est remonté; la complication d'une pneumonie secondaire est survenue avec ses crachats caractéristiques et les symptômes locaux, sans signes évidents toutefois d'une condensation du tissu pulmonaire; en même temps que la complication pulmonaire, nous avons constaté vers le cinquième jour de la maladie, une généralisation lymphatique, comme on l'appelle en matière de peste, c'est-à-dire un envahissement de tout le système lymphatique et partant de toute l'économie, par le bacille. Cette généralisation a été manifestée chez notre malade par la tuméfaction des ganglions du cou. Le bubon primitif de l'aine est resté stationnaire et n'a montré aucune tendance à la suppuration.

Il est mort dans le coma le septième jour de la maladie.

Obs. VIII. — Petit garçon de 12 ans, entré à l'hôpital le *9 Juin;* il habitait la même maison qu'un autre garçon atteint de peste il y a quelques jours et mort à l'hôpital du Gouvernement.

Un jour avant son entrée à l'hôpital, il a été atteint d'une forte céphalalgie avec fièvre; ce matin il a eu une espèce de torticolis avec contraction à droite.

Nous constatons à son entrée une température de 39°, 4 et un grand abattement de forces; le cou est fléchi à droite; du même côté et dans la région susclavienlaire nous trouvons un ganglion tuméfié, du volume d'une noisette, dur et très douloureux. Rien du côté des autres organes.

10 Juin. — Il a transpiré un peu pendant la nuit ; ce matin la température est à 37°, 8 et l'état général paraît bon. Le bubon du cou, toujours dur et très douloureux, a doublé de volume. Le soir, la température est au dessous de la normale.

11 Juin. — Il a bien dormi, l'état général est bon et la température à 36°, 8. Le bubon a encore augmenté de volume et présente sur la peau qui le recouvre une rougeur peu étendue.

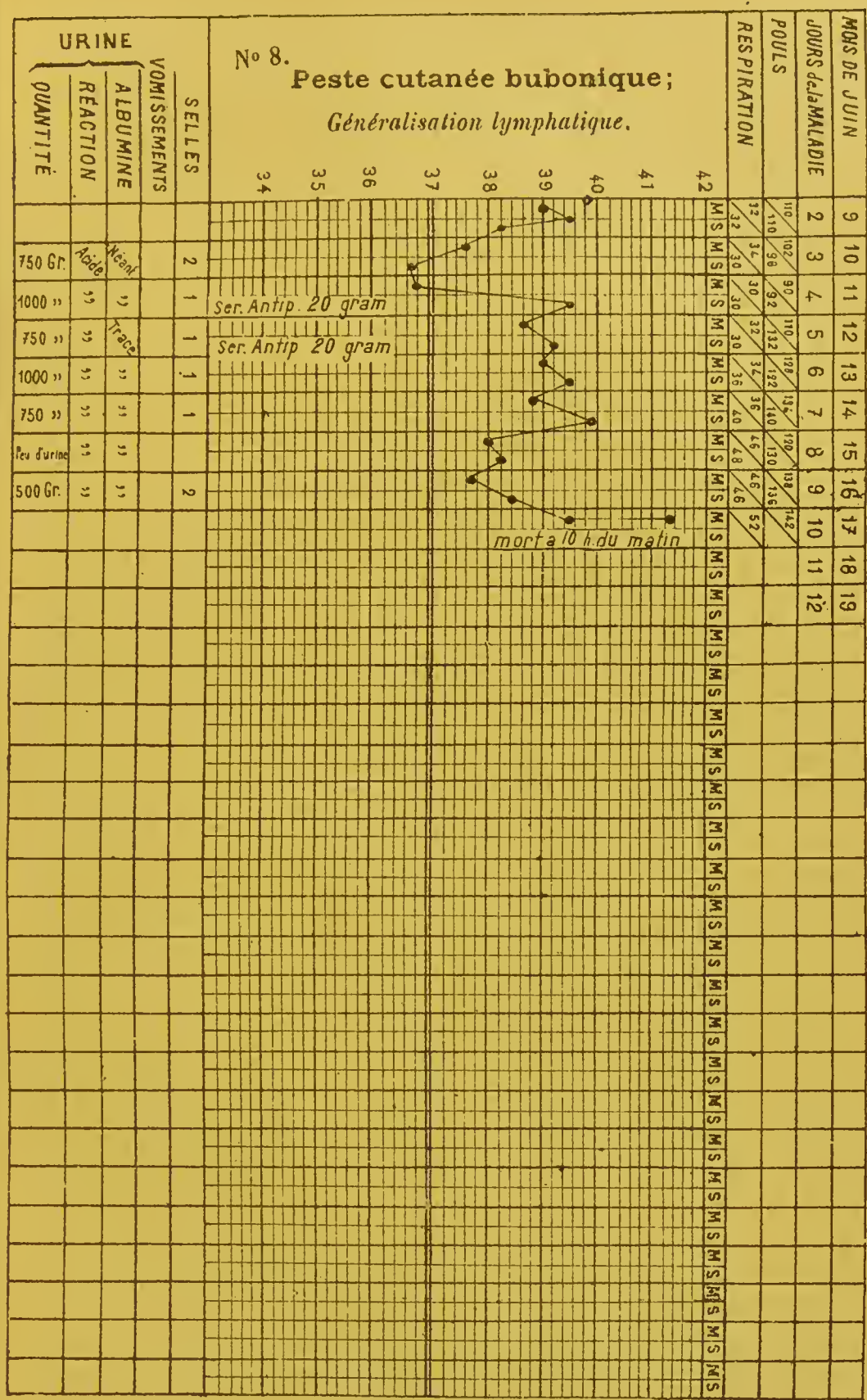
Dans la journée un autre ganglion enflé et douloureux s'est présenté à la région correspondante du cou à gauche et, vers le soir, le thermomètre est remonté à 39°, 5; la langue est sèche. Injection de 20 grammes de sérum.

12 Juin. — Agitation dans la nuit ; ce matin la langue est sèche et rouge aux bords; albumine dans les urines. Les deux ganglions de chaque côté du cou sont dans le même état. A midi, la température est à 40°, 1 et le pouls à 132; état typhique avec délire tranquille; rien du côté des poumons. Deuxième injection de 20 grammes de sérum. Température du soir 39°, 1.

13 Juin. — L'état typhique continue et les ganglions du cou sont dans le même état. Nous découvrons dans le triangle de Scarpa du membre inférieur droit, qui est rétracté vers la cuisse, un ganglion tuméfié, dur et très douloureux. Température entre 39° et 40°; albumine dans les urines.

14 Juin. — L'état typhique s'accentue, la température se maintient élevée en plateau et les ganglions tuméfiés n'augmentent guère en volume; température du soir 40°.

15 Juin. — Agitation dans la nuit; ce matin, la température est tombée à 38° après une légère transpiration; malgré cela, l'état général est très mauvais et les urines deviennent rares. Rien du côté des poumons, les bubons sont dans le même état.


N° 8.
Peste cutanée bubonique;
Généralisation lymphatique.
34 35 36 37 38 39 40 41 42
Ser. Antip. 20 gram
Ser. Antip 20 gram
mort à 10 h. du matin
MOIS DE JUIN
JOURS de la MALADIE
POULS
RESPIRATION
SELLES
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
RÉACTION
QUANTITÉ
750 Gr.
Acide
Néant
1000 »
750 »
Trace
1000 »
750 »
Peu d'urine
500 Gr.

16 Juin --L'apyrexie continue, tandis que l'état typhique s'accentue encore. Vers le soir la température est montée à 39° et le malade est plongé dans le coma.

17 Juin. — Température 41°,3, état comateux; mort à midi.

Voilà encore une observation bien intéressante. La première attaque de peste bubonique, la fièvre pesteuse proprement dite, a duré à peine 3 jours, comme nous l'avons toujours vu chez les enfants. La défervescence a été assez brusque et cet enfant est resté dans l'apyrexie la plus complète pendant deux jours environ; nous le comptions déjà parmi les guéris quand, tout à coup, le soir du quatrième jour et tout à fait à l'improviste, le thermomètre est monté de 36°, 9 à 39°, 6. En même temps nous découvrions au cou un autre ganglion tuméfié à gauche et le lendemain un troisième dans le triangle de Scarpa à droite; c'était la *généralisation lymphatique*, l'envahissement de l'économie par le bacille.

Malgré un état typhique des plus intenses l'enfant a pu résister à cette généralisation (le sérum y a-t-il été pour quelque chose?) et trois jours après le début de ces phénomènes une défervescence assez brusque est survenue au milieu d'un état général déplorable. Cette nouvelle apyrexie n'a duré que deux jours pour céder la place à une forte ascencion thermique, 41°, 3, signe précurseur de la mort.

Ce malade n'a pas présenté la moindre localisation pulmonaire; il est mort par la généralisation lymphatique secondaire.

Obs. IX.—Jeune homme de 18 ans, garçon épicier; il est entré à l'hôpital le *10 Juin*.

Il a été pris, il y a deux jours, d'une forte céphalalgie et vers le soir, d'un frisson suivi de fièvre; hier matin, c'est-à-dire douze heures après le frisson, il s'est aperçu d'une tuméfaction très douloureuse dans la région de l'aine à droite;

il a gardé le lit jusqu'aujourd'hui lorsqu'on s'est décidé de l'amener à l'hôpital.

Nous constatons une température de 40° environ et 140 pulsations; le malade est agité et se trouve dans l impossibilité d'articuler un mot; il a la langue chargée et sèche; les urines, alcalines au moment de l'émission, contiennent des traces d'albumine. Il a le membre inférieur droit contracté vers la cuisse et dans le triangle de Scarpa de ce même membre nous trouvons la peau rouge avec, au milieu de cette rougeur, un bubon dur et très douloureux. Rien du côté des autres organes. Injection de 20 grammes de sérum qui a été répétée le soir, car la température n'avait pas été influencée.

11 *juin.* — Agitation dans la nuit, délire tranquille; le bubon, plus volumineux, est toujours très douloureux; les urines, très alcalines, contiennent de l'albumine; il y a un grand abattement des forces; la température est à 39°. Injection de 20 grammes de sérum.

12 *juin.* — Il n'a pas dormi; il a toujours du délire tranquille; malgré cela l état général paraît meilleur, la langue est plus humide et le bubon moins douloureux; temp. 38°.

13 *juin.* — Malgré une amélioration évidente de l'état général et la cessation presque de la fièvre, le malade a un délire furieux, que pas même la morphine n'a pu calmer ; on a été obligé d'avoir recours à la camisole de force ; les urines, toujours alcalines, contiennent de petites traces d'albumine.

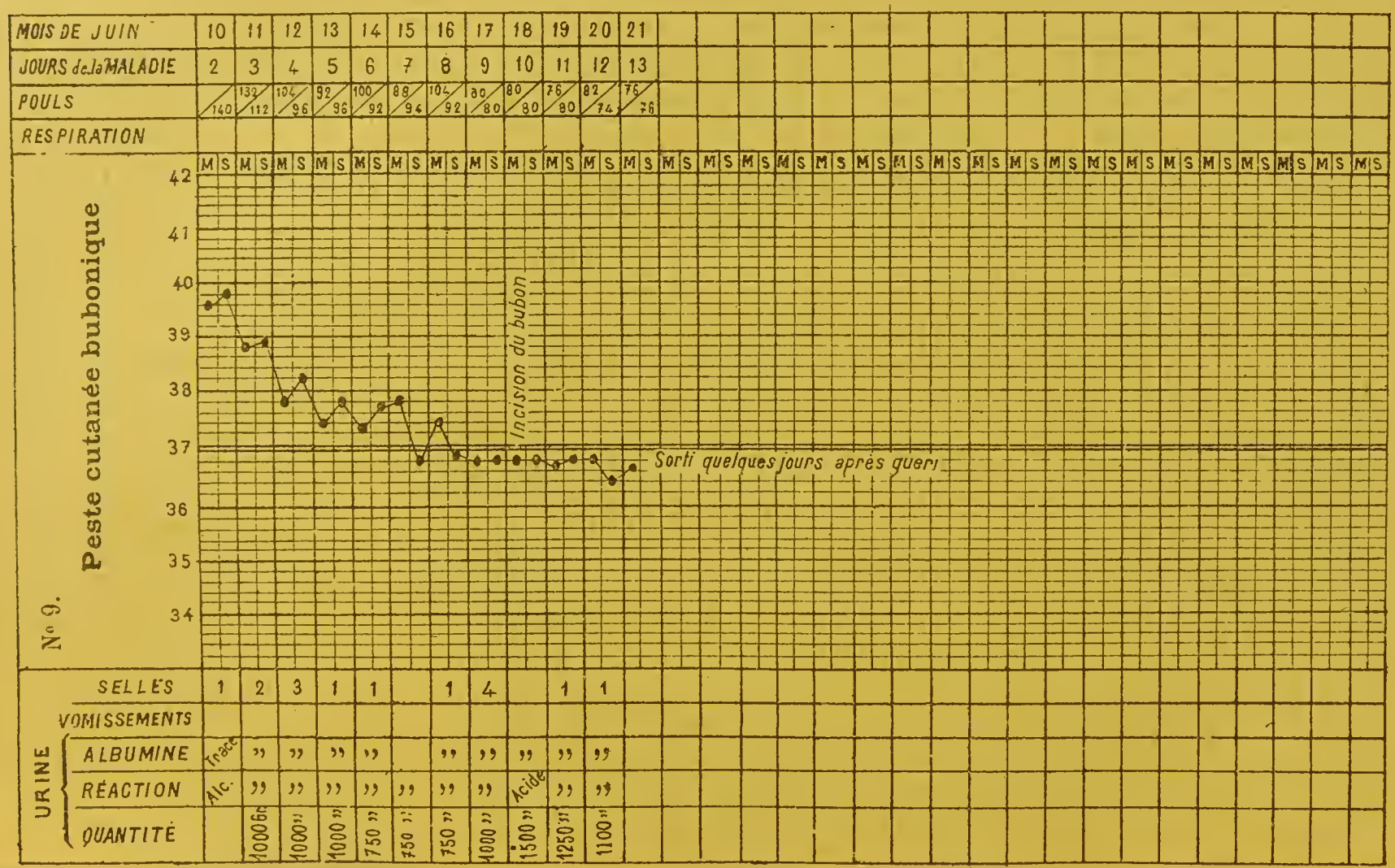
Cet état a continué jusqu'au 15 *juin*, lorsque le délire est devenu plus tranquille, l'albumine a disparu des urines, toujours alcalines, et le malade a pu dormir un peu.

16 *juin.* — Rash sur tout l'abdomen.

17 *juin.* — Le délire a cessé, le rash s'étend ; il n'y a pas la moindre fièvre, malgré une fluctuation franche dans le bubon que nous avons incisé le lendemain 18 *Juin ;* la matière contenue dans le bubon a une couleur lie-de-vin et ne contient pas le bacille de la peste; le rash a disparu.

Depuis ce jour rien de remarquable, si ce n'est que les urines sont devenues acides; la cicatrisation a marché de pair avec le rétablissement du malade, qui a quitté l'hôpital le 30 *juin.*

Ce malade a présenté une courbe thermométrique un peu différente des autres; la température n'a jamais dépassé


MOIS DE JUIN
10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21
JOURS de la MALADIE
2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13
POULS
140 132/112 104/96 92/96 100/92 88/94 104/92 80/80 80/80 76/80 82/74 76/76
RESPIRATION
M S
42 41 40 39 38 37 36 35 34
Peste cutanée bubonique
N° 9.
Incision du bubon
Sorti quelques jours après guéri
SELLES
1 2 3 1 1 1 4 1 1
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Trace " " " " " " " " "
RÉACTION
Alc. " " " " " " Acide " "
QUANTITÉ
1000 gr 1000 " 1000 " 750 " 750 " 750 " 1000 " 1500 " 1250 " 1100 "

les 40° et, malgré un état général assez grave, elle a baissé régulièrement d'un degré chaque jour ; le sérum, croyons-nous, y a beaucoup contribué. La défervescence cependant est bien arrivée du quatrième au cinquième jour de la maladie. D'un autre côté, au cinquième jour et lorsque la fièvre était presque terminée, ce malade a présenté un délire furieux sans que nous ayons pu l'attribuer à une cause matérielle apparente.

Obs. X. — Garçon épicier de 22 ans, entré à l'hôpital le *14 Juin*. Il y a deux jours, il a été pris d'une forte céphalalgie et, dans l'après-midi, d'un frisson suivi de fièvre. Hier la fièvre a continué ainsi que le mal de tête et le malade s'est aperçu d'une tuméfaction douloureuse à l'aine droite ; dans cet état il est entré à l'hôpital le 14 Juin. Température à 40° environ, pouls à 100 ; la langue est sèche et couverte d'un enduit blanchâtre ; les urines, rares, contiennent de l'albumine ; diarrhée fétide. Rétraction du membre inférieur droit avec tuméfaction très douloureuse et de la dimension d'une noix dans le triangle de Scarpa. Injection de 20 grammes de sérum ; le soir, la température s'étant maintenue à 40°, nous avons pratiqué une deuxième injection de 20 grammes. Délire tranquille.

15 Juin. — La nuit n'a pas été mauvaise ; ce matin, troisième jour de la maladie, la température est à 38°, 5 et l'état général le même. Le bubon est augmenté de volume et la peau qui le recouvre est rouge. La température du soir étant au dessus de 39°, nous pratiquons une troisième injection de 20 grammes de sérum antipesteux.

16 Juin. — Il a bien dormi ; l'état général est bon ; traces d'albumine dans les urines ; le bubon augmente de volume.

17 Juin. — Réapparition du délire et, cette fois, furieux, pendant toute la nuit ; le reste dans le même état.

18 Juin. — La nuit a été bonne et ce matin la température est à 37° environ ; la langue est humide et l'albumine a disparu des urines.

A partir de ce jour, le malade va bien et la suppuration s'est établie dans le bubon, que nous avons incisé le *21 Juin* ; matière couleur lie-de-vin. Bradycardie post-infectieuse malgré un état général bon.

En dehors du rash qui est apparu le *24 Juin* et qui n'a duré que 3 jours, la convalescence a bien marché jusqu'à la sortie du malade de l'hôpital le *10 Juillet*.

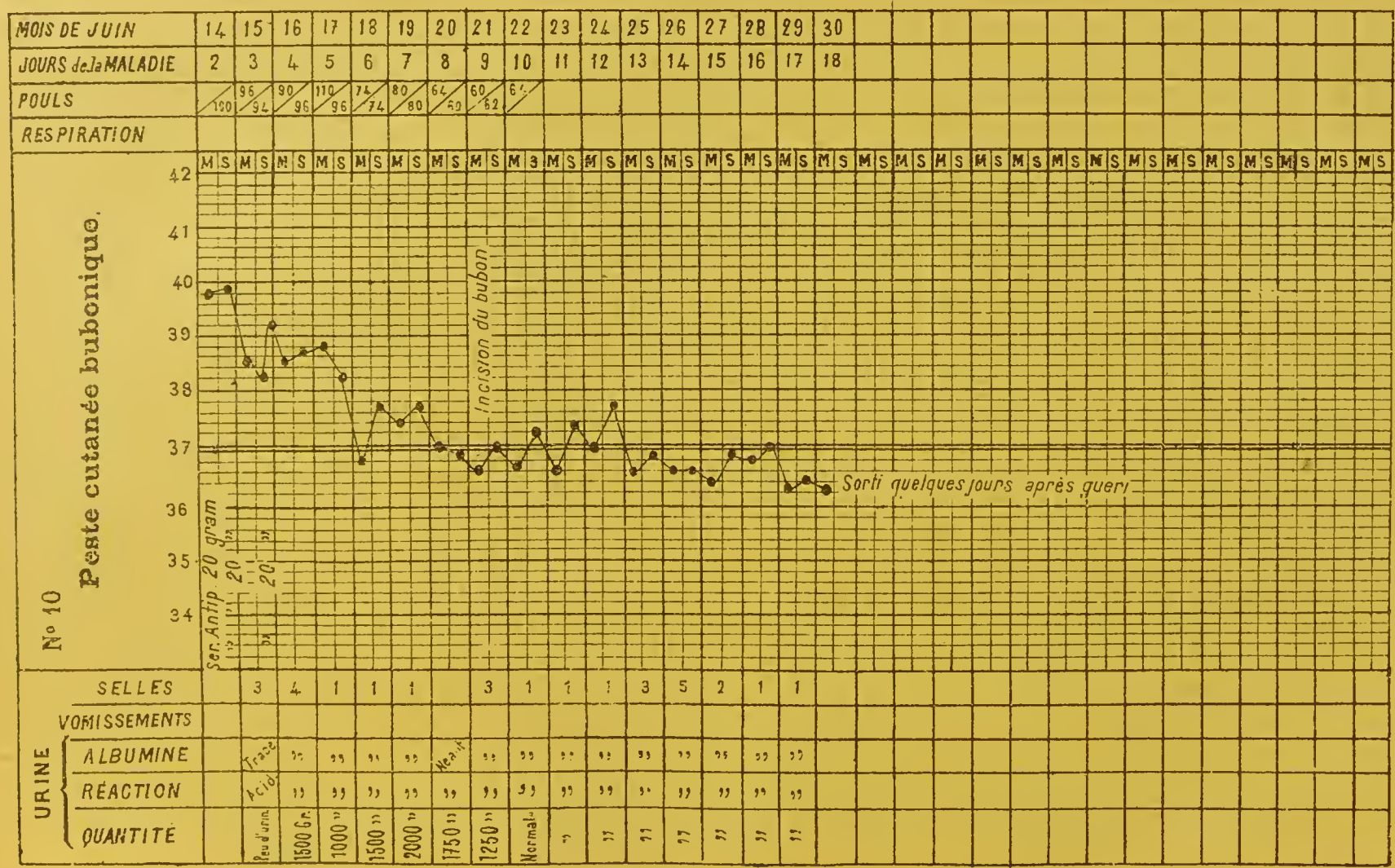
Rien de spécialement remarquable dans l'histoire de ce malade, si ce n'est l'influence du sérum sur la température, qui est tombée définitivement entre le cinquième et le sixième jour de la maladie.

Obs. XI.—Jeune homme de 24 ans, garçon boulanger; il est entré à l'hôpital le *15 Juin*.

Nous n'avons pas pu avoir de renseignements précis sur la date du commencement de la maladie; très probablement nous nous trouvons au troisième jour. Le malade est entré à l'hôpital avec un état typhique assez intense: Température 40°,2, langue sèche avec enduit blanchâtre, toux, vomissements bilieux; il fait tout sous lui. Il a le membre inférieur gauche rétracté et à la partie supérieure et externe de la jambe, il présente une eschare noirâtre de la dimension d'une pièce de 50 centimes environ; à l'aine du même côté nous constatons un chapelet de ganglions tuméfiés dont le commencement est au triangle de Scarpa et la fin se perd dans le petit bassin à travers l'arcade crurale; le plus gros cependant et le plus douloureux parmi ces ganglions est celui qui se trouve dans le triangle de Scarpa. Injection de 20 grammes de sérum.

16 Juin. — Dans la nuit, le thermomètre est monté à 40°, 4; nouvelle injection de 20 grammes de sérum; délire tranquille. Ce matin le pouls est petit et dépressible, à 132; rougeur sur la peau qui recouvre le bubon fémoral; une épistaxis. Le malade a une toux sèche et ses urines contiennent de l'albumine. A midi la température étant à 40°, 2, nouvelle injection de 20 grammes de sérum. Vers le soir le malade est plongé dans la stupeur; il a eu deux vomissements et une nouvelle épistaxis; temp. 40°, puls. 128.

17 Juin. — Le malade a dormi pendant la nuit; forte transpiration. Ce matin il comprend mieux, mais il scande les mots en parlant. Les urines sont rares et contiennent de l'albumine; constipation. Le bubon, plus gros, est très sensible à la pression; température 38° environ, mais le soir elle est à 39°. Le malade a expectoré quelques crachats hémorrhagiques.


MOIS DE JUIN
JOURS de la MALADIE
POULS
RESPIRATION
Peste cutanée bubonique.
N° 10
Incision du bubon
Sorti quelques jours après guéri
Ser. Antip. 20 gram
SELLES
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
RÉACTION
QUANTITÉ

18 Juin.— La température est montée dans la nuit, pendant laquelle le malade a été pris d'un délire violent; en même temps, il a continué à avoir des crachats rouge foncé, hémorrhagiques. Injection de 20 grammes de sérum. Ce matin, l'examen microscopique a montré des bacilles abondants dans les crachats; à l'auscultation, on entend des râles plus ou moins fins vers le bas à gauche et en arrière; pas de matité. Le bubon dur n'est pas le siège d'une forte réaction; pas d'infiltration périglandulaire. Le charbon pesteux de la jambe est très douloureux et l'eschare s'est bien delimitée; les urines sont toujours rares et contiennent de l'albumine; température autour de 39°.

19 Juin. — Délire furieux dans la nuit, insomnie complète. Ce matin, température 40°. Le malade tousse et expectore toujours les mêmes matières noirâtres poisseuses; à l'auscultation, on entend les mêmes râles qu'hier, mais pas de souffle. Le bubon ainsi que le charbon dans le même état. Le malade est plus tranquille; dans l'après-midi il a transpiré beaucoup et vers le soir une défervescence brusque est survenue; la température est descendue de 40° à 37° 3; grand abattement des forces; albumine dans les urines, constipation.

20 Juin.— Malgré l'apyrexie, le délire a continué dans la nuit; le malade a très peu dormi; ce matin il est tranquille; l'expectoration est plus claire et spumeuse; signes stéthoscopiques les mêmes, ainsi que l'état des bubons.

Depuis ce jour l'état du malade s'est amélioré progressivement, la fièvre n'est plus revenue et l'albumine a disparu des urines; l'expectoration diminuait chaque jour ainsi que les phénomènes stéthoscopiques et nous ne notons jusqu'au 27 Juin rien de remarquable si ce n'est l'apparition d'un rash avec une élévation insignifiante de la température et la chute de l'eschare du charbon à la jambe. Température 38°.

28 Juin.— Dans la nuit, il a été pris de fortes douleurs à la base du thorax avec une dyspnée intense, 68 respirations; la fièvre s'est rallumée et l'état général paraît mauvais; à l'auscultation, nous constatons une sensible diminution du murmure respiratoire à la base des poumons et surtout à gauche; nous diagnostiquons une pleurésie diaphragmatique.

Cet état a continué jusqu'au *30 Juin* lorsque, malgré une diminution sensible de la dyspnée (46 respirations) et de la douleur, une expectoration sanguinolente a commencé.

Le malade localise mieux sa douleur à l'aisselle gauche où nous constatons du souffle et plus bas, vers la base, du bruit de frottement; matité, de l'étendue de la paume de la main, et état général mauvais; la fièvre oscille entre 38°-39°; pas d'albumine dans les urines.

Du 30 Juin au 3 Juillet, l'expectoration a été sanguinolente et les phénomènes stéthoscopiques n'ont pas changé sensiblement; la fièvre cependant s'est maintenue autour de 38°.

4 Juillet. — Sueurs abondantes, toux sans expectoration; on n'entend plus le souffle, mais la matité persiste toujours. Température 37°; épuisement extrême.

Cet état a continué jusqu'au 6 Juillet, lorsque la toux a commencé à devenir plus fréquente et l'expectoration de nouveau sanguinolente; nous notons une légère élévation thermique qui ne dépasse pas 38°.

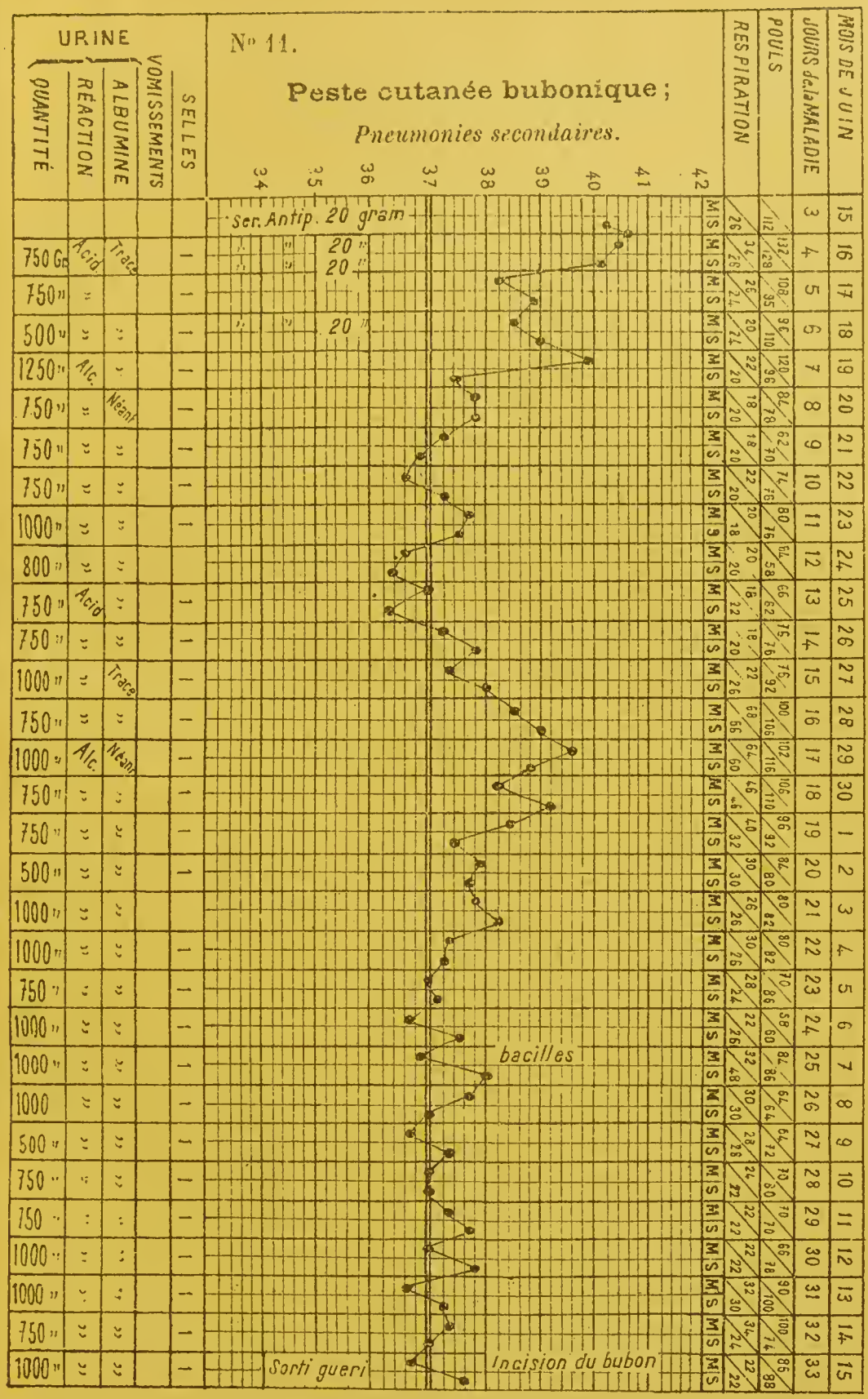
7 Juillet. — Le malade n'a pas dormi de la nuit par suite d'un point de côté à droite et en arrière où l'on entend à la base du poumon un souffle et où l'on constate par la percussion une matité arrivant jusqu'à trois travers de doigt au dessous de l'angle de l'omoplate; crachats hémorrhagiques pleins de bacilles de peste. Etat général très mauvais.

Aucun changement à noter jusqu'au *9 Juillet.* A partir de ce jour le malade dort bien, le point de côté a presque disparu, mais la matité à droite persiste; à l'auscultation, on entend encore la respiration soufflante ainsi que des sous-crépitants; l'expectoration a une couleur lie-de-vin; épistaxis; douleurs dans la jambe gauche; les bubons sont dans le même état et l'urine alcaline.

10 Juillet. — Phlegmatia alba dolens dans le membre inférieur gauche qui est le siège de fortes douleurs et d'une légère tuméfaction. Rien de nouveau du côté du thorax; épuisement extrême.

A partir de ce jour, les signes stéthoscopiques ont progressivement diminué, la phlegmatia s'est améliorée et l'état général a commencé à être meilleur.

Voici l'état du malade le *15 Juillet:* Le malade dort assez bien; il n'a presque pas de douleur dans le thorax ni dans le membre qui est le siège de la phlébite; il tousse peu; son expectoration est mousseuse et ne contient pas de sang; à la percussion le son n'est pas encore clair dans les régions qui ont été le siège des lésions déjà décrites; à l'auscultation nous notons à gauche une notable diminution du murmure



N° 11.
Peste cutanée bubonique ;
Pneumonies secondaires.
URINE
QUANTITÉ
RÉACTION
ALBUMINE
VOMISSEMENTS
SELLES
RESPIRATION
POULS
JOURS de la MALADIE
MOIS DE JUIN
34 35 36 37 38 39 40 41 42
Ser. Antip. 20 gram
20 "
20 "
20 "
bacilles
Sorti gueri
Incision du bubon
750 Gr. Acid. Trace 1
750 " " 1
500 " " " 1
1250 " Alc. " 1
750 " " Néant 1
750 " " " 1
750 " " " 1
1000 " " " 1
800 " " " 1
750 " Acid " 1
750 " " " 1
1000 " " Trace 1
750 " " " 1
1000 " Alc. Néant 1
750 " " " 1
750 " " " 1
500 " " " 1
1000 " " " 1
1000 " " " 1
750 " " " 1
1000 " " " 1
1000 " " " 1
1000 " " " 1
500 " " " 1
750 " " " 1
750 " " " 1
1000 " " " 1
1000 " " " 1
750 " " " 1
1000 " " " 1

respiratoire et, tout à fait à la base, du frottement ; à droite des râles sous-crépitants.

16 juillet. — Un des ganglions qui se trouvent sur la ligne des bubons vénériens présente une fluctuation franche ; nous l'avons incisé ; dans le pus, nous n'avons pas trouvé de bacilles pesteux, tandis que dans les crachats du malade ils se trouvent en abondance et très virulents ; ils tuent les cobayes avec les signes de la peste dans l'espace du temps réglementaire.

18 juillet. — Le malade n'a plus présenté la moindre fièvre ; il a la diarrhée ; le bubon incisé va bien, l'œdème du membre inférieur gauche a diminué sensiblement. Les signes stéthoscopique sont complètement disparu ; toutefois, un peu de toux sèche persiste encore ; l'état général s'améliore à vue d'œil. Il est entré en convalescence malgré la persistance des bacilles dans les crachats muqueux qu'il a de temps en temps. Ce n'est que le *27 Août* que la virulence des bacilles de ses crachats a été trouvée atténuée ; les cobayes sont morts après 7 jours.

Le *2 Septembre*, les expériences sur les cobayes sont restées négatives. Le malade est sorti guéri le *7 Septembre*.

A propos des pneumonies secondaires (page 35) nous avons exposé quelques réflexions sur la marche et les complications que la maladie a présentées ; nous nous dispenserons par conséquent de nous y étendre ici, à propos de ce malade d'ailleurs intéressant sous plusieurs autres rapports :

Charbon pesteux précoce, bubon qui n'a pas suppuré jusqu'au trente-troisième jour de la maladie, trois pneumonies pesteuses secondaires, phlegmatia alba dolens, tels sont les points saillants de son histoire.

Quant à la marche de la fièvre pesteuse, elle a été comme chez tous les autres malades : défervescence brusque du quatrième au cinquième jour de la maladie et, chose curieuse, la fièvre a pris la même marche dans les complications pulmonaires. Un autre fait digne de remarque dans cette observation est la persistance du bacille virulent dans les crachats pendant 70 jours environ et alors que le malade

ne présentait plus depuis longtemps aucune expectoration sanguinolente, ni dans les poumons aucune lésion appréciable à l'auscultation.

Obs. XII. — Fillette de 11 ans, entrée à l'hôpital le *15 juillet.*

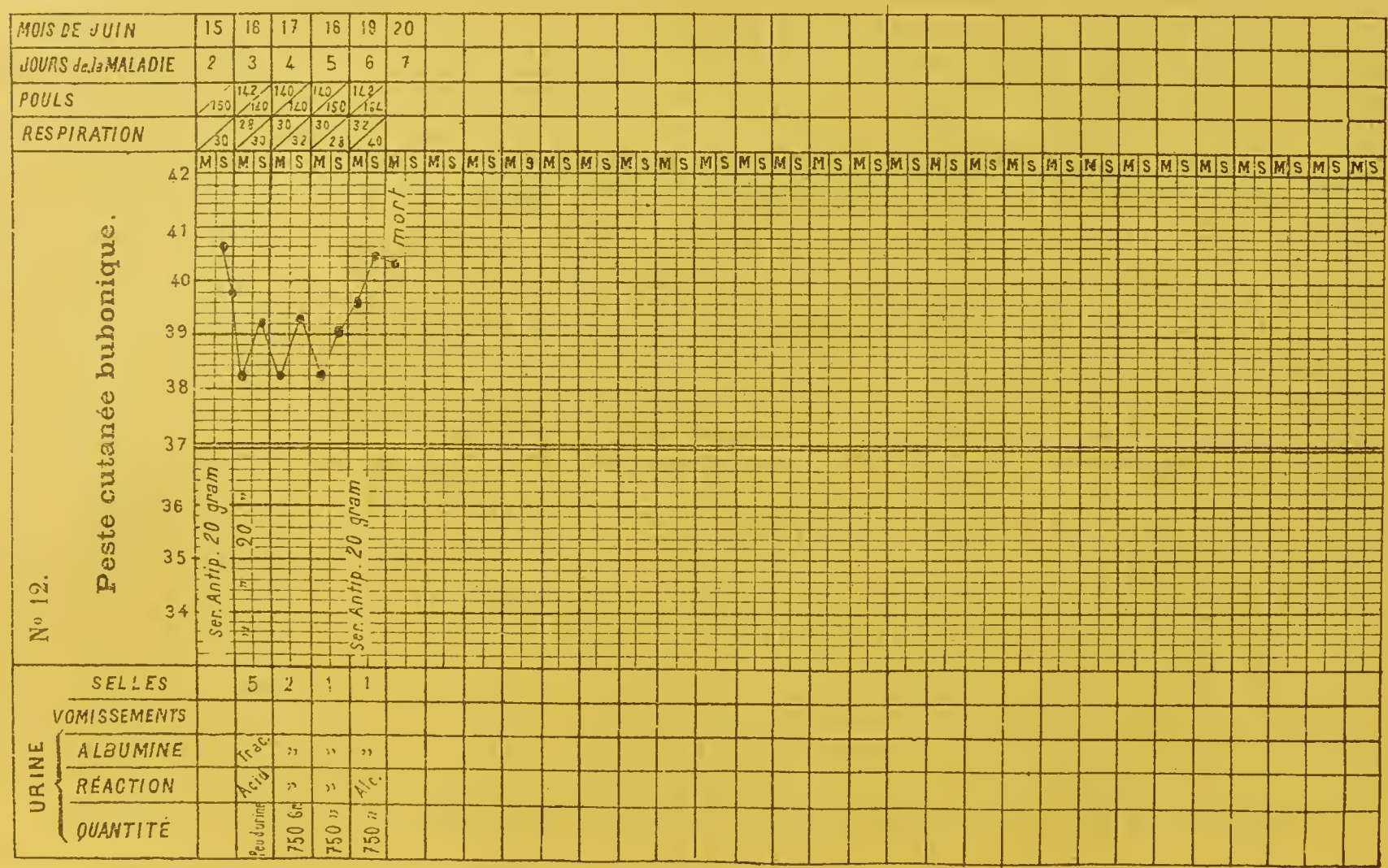
D'après l'assertion du père, l'enfant était bien portante jusqu'à hier midi, lorsqu'elle a été prise d'une forte céphalalgie accompagnée de vomissements; vers le soir l'enfant avait très chaud et elle a eu un fort délire dans la nuit.

Nous constatons, à l'entrée de la malade, une fièvre de 40°, 6 et 150 pulsations avec 30 respirations; injection des conjonctives, délire, agitation extrême; la malade remue constamment; langue sèche, rouge aux bords et couverte au milieu d'un enduit blanchâtre; vomissements bilieux incoërcibles, diarrhée fétide, albumine dans les urines. Le membre inférieur droit est contracté; dans le triangle de Scarpa de ce même membre, on distingue un ganglion tuméfié, dur et très douloureux; la peau qui le recouvre est rouge; injection de 20 grammes de sérum; température du soir 39°, 9.

16 juillet. — Vers minuit, la température est montée à 40°, 8, le délire continue; seconde injection de 20 grammes de sérum. Ce matin, le pouls est petit et présente des intermittences; langue sèche, vomissements, diarrhée, urines rares et contenant de l'albumine. Le bubon, plus volumineux, est toujours très douloureux; grand abattement des forces; Température du matin 38° 2; elle est remontée le soir à 39° 2.

17 juillet. — La malade a dormi un peu; le délire est plus tranquille; le pouls, toujours à 140, a une certaine tension due à des injections de caféine; la langue est sèche, la diarrhée continue; les vomissement au contraire ont cessé. Bubon dans le même état. Température, comme hier, entre 38° et 39°.

18 juillet. — Délire furieux dans la nuit; ce matin, le pouls est à peine perceptible et l'état général très mauvais. Rien du côté des poumons; les phénomènes gastriques ont cessé. Le bubon, dur, est moins douloureux; pas d'infiltration périglandulaire; la rougeur de la peau a presque disparu. Température entre 38° et 39°.


MOIS DE JUIN
15 16 17 18 19 20
JOURS de la MALADIE
2 3 4 5 6 7
POULS
150 142/140 140/140 140/150 142/154
RESPIRATION
30 28/30 30/32 30/28 32/40
M S
42 41 40 39 38 37 36 35 34
mort
Ser. Antip. 20 gram
20
Ser. Antip. 20 gram
Peste cutanée bubonique.
N° 12.
SELLES
5 2 1 1
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Trac.
RÉACTION
Acid
Alc.
QUANTITÉ
Peu d'urine
750 Gr
750
750

19 juillet.— A minuit, le thermomètre a marqué 40°, le pouls était à 150; on a pratiqué une troisième injection de 20 grammes de sérum. Le matin, pouls imperceptible; délire qui vers le soir s'est transformé en coma; les urines, rares et alcalines, contiennent de l'albumine; la température monte toujours et arrive à 40°,5. La malade a passé la nuit dans le coma et elle est morte le lendemain *20 juillet* à 10 heures du matin.

Voilà le type de la peste maligne: invasion brusque, symptômes toxi-infectieux graves et précoces, évolution rapide et issue fatale par empoisonnement suraigu. La défervescence est survenue, comme chez tous les enfants, le troisième jour de la maladie. Malheureusement, elle ne s'est pas maintenue et la fièvre, à partir du troisième jour, a pris un type remittent; très probablement, elle a été influencée par le sérum.

Les phénomènes nerveux, délire, agitation, insomnie etc. ont été précoces et ils ont persisté jusqu'à la mort. Les phénomènes gastriques, au contraire, qui ont troublé le commencement de la maladie, ont cessé à partir du troisième jour.

La mort est survenue chez cette malade par intoxication ou bien par une généralisation du bacille de la peste.

Le bubon qui avait commencé à montrer des signes de réaction manifeste, a subi les derniers jours un travail de régression.

A noter encore que la veille de l'entrée de la malade à l'hôpital, un de ses petits frères mourait dans la maison, très probablement de la peste.

La mère de notre malade nous a assuré qu'elle a trouvé dans la maison le cadavre d'un gros rat, pendant que ses enfants étaient malades.

Obs. XIII. — Garçon épicier âgé de 18 ans. Il est entré à l'hôpital le *21 juin.*

Il y a deux jours, il a été pris d'une forte céphalalgie et d'une courbature générale; vers le soir, il a eu de légers frissons suivis de fièvre.

Hier matin, la fièvre continuait et le malade a senti de l'engourdissement dans le membre inférieur droit, ainsi qu'une douleur dans l'aine. Cet état ne l'avait pas empêché de vaquer à ses affaires jusqu'aujourd'hui, lorsqu'on l'a amené à l'hôpital où nous constatons une température de 40° et 116 pulsations; langue sèche et couverte d'un enduit blanchâtre; rien du côté des poumons ni au cœur; la rate augmentée de volume; les urines, rares et alcalines au moment de l'émission, contiennent des traces d'albumine; constipation.

Le membre inférieur droit est contracté vers la cuisse et dans le triangle de Scarpa nous constatons une rougeur érysipélateuse de la dimension de la paume de la main au milieu de laquelle il est facile de sentir un ganglion tuméfié, dur et très douloureux. Injection de 30 grammes de sérum.

22 juin. — A minuit, la température est montée à 40°,4; nouvelle injection de 20 grammes de sérum. Délire et agitation; le malade ne reste pas un instant dans la même place. Ce matin il tousse, mais sans expectoration ni phénomènes stéthoscopiques; la langue est sèche; Le bubon est plus gonflé et la rougeur érysipélateuse plus intense et plus étendue.

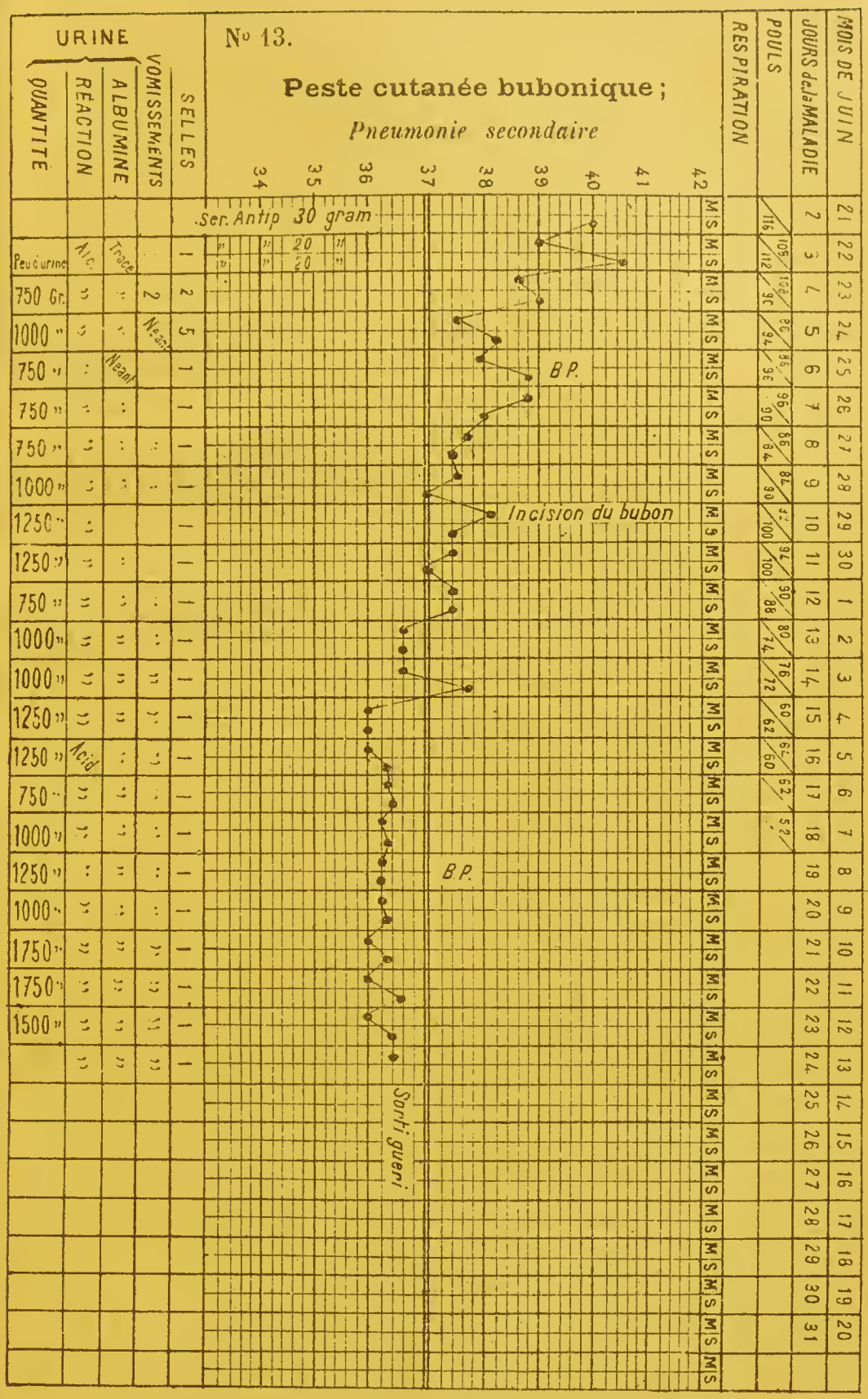
Le soir, la température est à 40°,5; troisième injection de 20 grammes de sérum. Délire tranquille, vomissements bilieux, albumine dans les urines et généralement état typhique.

23 juin. — Le malade a dormi un peu; délire tranquille, vomissements bilieux. Dans l'après-midi, sueurs abondantes; le malade comprend mieux, mais répond difficilement; température du soir 38°, 8.

24 juin. — Défervescence dans la nuit avec sueurs profuses, épistaxis, diarrhée; les urines albumineuses. Le bubon, toujours très douloureux, est dans le même état; température le matin 37°, 5.

Vers le soir, la toux devient plus fréquente et l'expectoration, sanguinolente, contient des bacilles de peste abondants. A l'auscultation nous trouvous des râles sous-crépitants à la base des poumons sans signes de localisation manifeste. Température 38°, 2.

25 juin. — Délire violent dans la nuit; ce matin, l'expectoration sanguinolente est plus abondante et les râles plus



N° 13.
Peste cutanée bubonique ;
Pneumonie secondaire
URINE
QUANTITÉ
RÉACTION
ALBUMINE
VOMISSEMENTS
SELLES
RESPIRATION
POULS
JOURS de la MALADIE
MOIS DE JUIN
34 35 36 37 38 39 40 41 42
Ser. Antip 30 gram
20
20
B.P.
Incision du bubon
B.P.
Sorti gueri
Peu d'urine
Alc.
Trace
750 Gr.
1000 "
750 "
750 "
750 "
1000 "
1250 "
1250 "
750 "
1000 "
1000 "
1250 "
1250 "
Acid
750 "
1000 "
1250 "
1000 "
1750 "
1750 "
1500 "

localisés dans la base du poumon gauche; pas de souffle ni de matité. Douleur dans la région iliaque, où l'on peut facilement constater un ganglion de la dimension d'une noix sur la direction de l'artère iliaque. Celui du triangle de Scarpa est moins douloureux; il a pris les dimensions d'un œuf de poule. Etat général relativement bon. Température le soir 39°.

26 Juin. — Le malade n'a pas dormi, la fièvre est à 39° encore ce matin, mais la toux est moins fréquente et l'expectoration spumeuse ne contient guère de sang; mêmes signes stéthoscopiques. La température du soir diminue malgré l'apparition d'un rash à l'abdomen.

27-28 Juin. — Le malade dort mieux, la température se maintient au dessous de 38°, malgré la suppuration qui s'établit dans le bubon du triangle de Scarpa; le ganglion iliaque est toujours dur et douloureux. Le rash a disparu; la toux et l'expectoration ont diminué sensiblement, ainsi que les phénomènes stéthoscopiques; les urines, alcalines, ne contiennent pas d'albumine.

29 Juin. — Le bubon fémoral a été incisé, il contient du pus clair; celui de la fosse iliaque est toujours douloureux, mais dur. La toux a presque disparu, mais le malade est très abattu.

30 Juin. — Le ganglion iliaque, très augmenté de volume, à peu près de la dimension d'un petit œuf de poule, avec infiltration périglandulaire, est le siège de douleurs assez vives; douleurs articulaires dues très probablement au sérum.

1-7 Juillet. — Le malade dort bien, les douleurs articulaires ont disparu, le pouls est bon et l'abattement moindre. Pas de fièvre; le bubon incisé va très bien, celui de la fosse iliaque est moins douloureux et l'infiltration plus limitée. Dans l'expectoration catarrhale du malade, on trouve encore des bacilles de peste virulents.

8-30 Juillet. — La cicatrisation de la plaie du bubon incisé est complète; le ganglion iliaque ne montre pas de tendance à la suppuration; au contraire, il tend vers la résolution; pas de toux, pas d'expectoration; urines normales; état général bon.

Il est sorti, complètement guéri, le *9 Août.*

Ce malade a présenté une variété maligne de peste avec pneumonie secondaire survenue un jour après la défervescence habituelle. La complication pulmonaire n'a pas présenté les signes d'hépatisation (souffle, matité), mais seulement les symptômes d'une broncho-pneumonie; l'expectoration a été caractéristique et les bacilles ont persisté virulents dans les crachats muqueux jusqu'au trente-cinquième jour de la maladie et alors que le malade paraissait guéri depuis plusieurs jours.

Ce malade a eu une forte dose de sérum; nous avons commencé avec une dose de 30 grammes et nous lui avons administré en tout 70 grammes. Le bubon de la région iliaque qui a montré des signes de forte réaction, a fini par la résolution après l'incision du bubon fémoral.

Obs. XIV. — Jeune homme de 20 ans, menuisier, entré à l'hôpital le *26 Juin.*

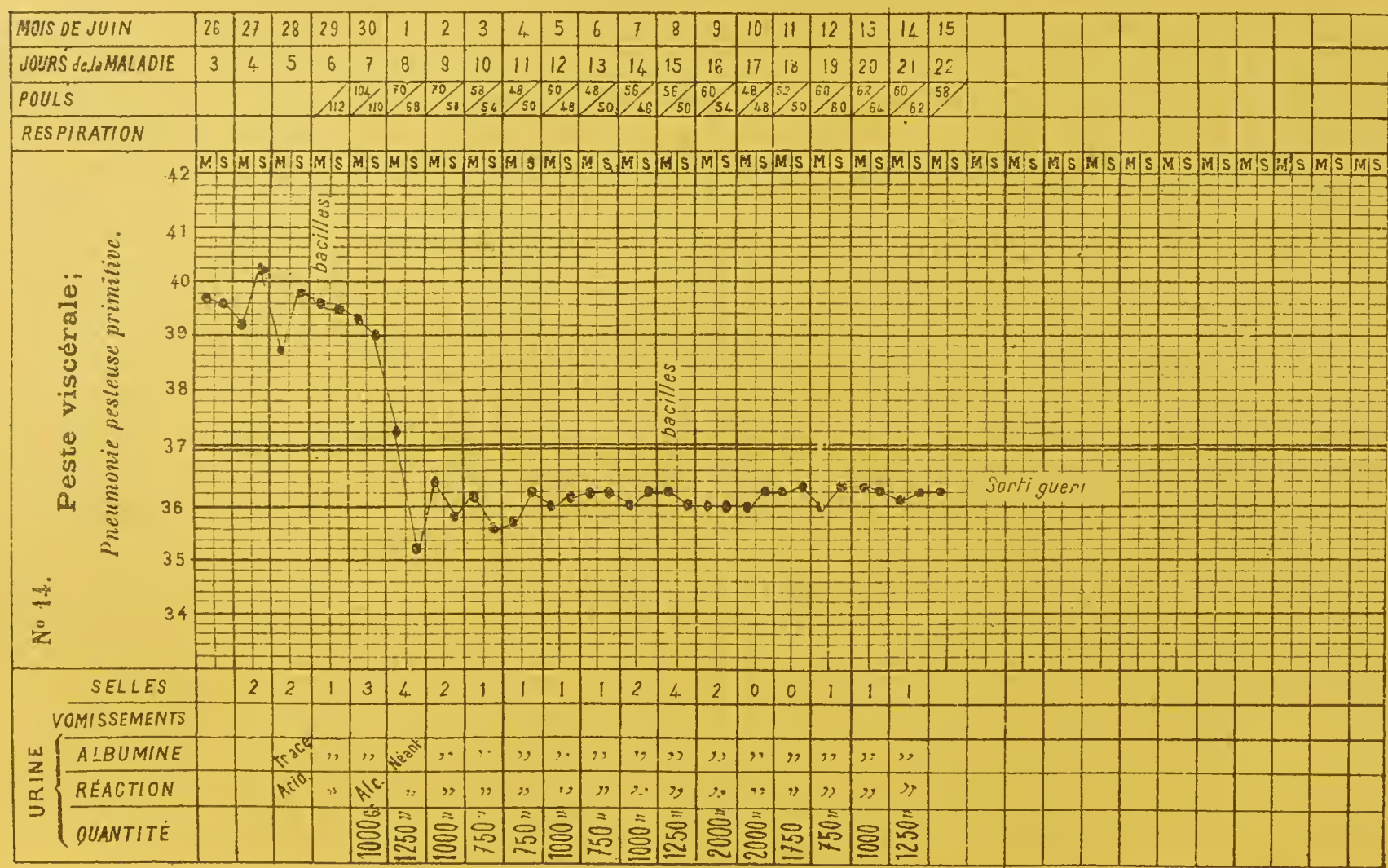
Il raconte que la veille de tomber malade, il a embrassé la main d'un de ses parents, mort deux jours après d'une maladie fébrile aiguë. Il y a 3 jours, il a été atteint d'un frisson intense qui a duré deux heures environ et qui a été suivi d'une forte fièvre.

Hier, à la fièvre s'est ajouté un point de côté occupant le flanc gauche; le malade tousse, mais sans expectoration.

A son entrée, nous constatons une fièvre de 39°,8: le malade se plaint d'une douleur autour du mamelon gauche; au dessous de la clavicule nous trouvons de la submatité et, par l'auscultation, la respiration soufflante; toux fréquente, mais sans expectoration. Rien du côté du cœur ni des hypochondres. La langue est chargée d'un enduit blanchâtre; les urines, acides, contiennent traces d'albumine.

27 Juin.—Il a très peu dormi par suite de la toux et du point de côté qui est très intense; nous constatons ce matin des crachats rouillés et, par la percussion, nous trouvons au dessus du mamelon gauche une matité franche dans l'étendue de quatre travers de doigt; souffle à l'auscultation; albumine dans les urines; état général plutôt bon.

28 Juin.—Le point de côté va mieux, ce qui a permis au patient de dormir un peu. Ce matin, la température est à


MOIS DE JUIN
JOURS de la MALADIE
POULS
RESPIRATION
M S
42
41
40
39
38
37
36
35
34
bacilles
bacilles
Sorti gueri
Peste viscérale;
Pneumonie pesteuse primitive.
N° 14.
SELLES
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
RÉACTION
QUANTITÉ
Trace
Acid.
Alc.
Néant

38° 7, l'expectoration, plus facile, est constituée par une matière séro-sanguinolente ; elle n'est pas très abondante. Etat général comme hier. Localement, nous trouvons les mêmes signes stéthoscopiques ; température du soir 40° environ.

29 Juin. — L'état général et local n'a pas changé sensiblement. L'existence de deux autres pneumoniques dans la salle éveille en moi des soupçons sur la nature de cette pneumonie ; l'examen microscopique des crachats, la culture, et plus tard les inoculations aux cobayes montrent la nature pesteuse de l'affection ; le malade a été isolé immédiatement.

30 Juin. — Sueurs abondantes dans la nuit. Le malade se sent mieux ce matin, la toux et l'expectoration sont les mêmes. A la percussion, la matité est moins manifeste, mais le souffle persiste ; urines alcalines et contenant de l'albumine.

1er Juillet. — Défervescence brusque dans la nuit, accompagnée de sueurs profuses et de diarrhée fétide. Ce matin la température est à 37° et l'expectoration, plus claire, spumeuse, ne contient presque pas de sang ; mêmes signes stéthoscopiques qu'hier. Grande prostration des forces, température du soir 35° 2, pouls à 68, à peine perceptible ; extrémités froides, sueurs abondantes et en général phénomènes de collapsus.

2 Juillet. — Le malade a dormi ; le pouls est petit et dépressible ; les sueurs ont continué pendant toute la nuit. Ce matin, la toux est moins fréquente et l'expectoration plus claire ; nous constatons les mêmes phénomènes stéthoscopiques ; les urines sont rares et alcalines, mais elle ne contiennent pas d'albumine ; la diarrhée a cessé ; la température oscille autour de 36°.

3 Juillet. — Hypothermie et bradycardie ; la matité et le souffle ont disparu, on n'entend que des râles de retour ; l'état général commence à s'améliorer ; l'expectoration contient encore quelques stries de sang ; l'examen bactériologique des crachats et les inoculations aux cobayes révèlent l'existence de bacilles virulents.

4-13 Juillet. — Le malade est entré en convalescence malgré la bradycardie qui a persisté pendant plusieurs jours, ainsi que l'hypothermie ; dans le poumon *restitutio ad integrum.*

L'histoire de ce malade a été analysée page 41 à propos de la pneumonie pesteuse primitive; nous nous dispenserons alors d'y revenir. Notons cependant que le quarantième jour de la maladie, les crachats du malade contenaient encore des bacilles virulents qui tuaient les cobayes dans l'espace de deux jours avec tous les symptômes de la peste expérimentale.

Le malade est sorti de l'hôpital, guéri, le *13 Août.*

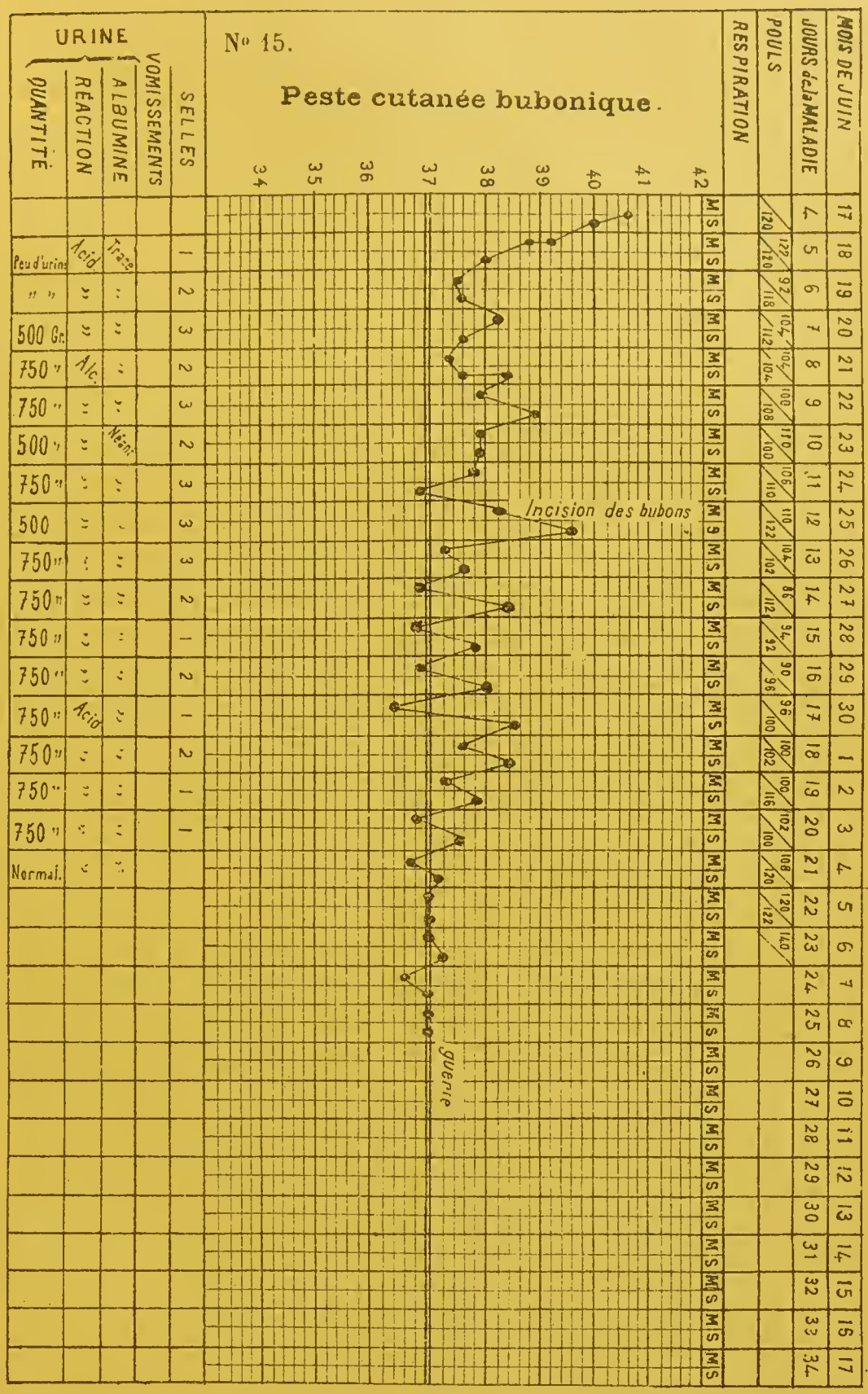
Obs. XV. — Fillette de 16 ans, de Gabbari; elle est entrée à l'hôpital le *27 Juin.*

Il y a quatre jours qu'elle venait d'avoir ses règles pendant lesquelles un prurit vulvaire insupportable l'avait obligée à se gratter avec furie, lorsqu'elle a senti les premiers frissons suivis, vers le soir, d'une forte fièvre. Le lendemain matin, c'est-à-dire, il y a 3 jours, la fièvre continuait, ainsi que le prurit, et la malade s'aperçut d'une tuméfaction douloureuse siègeant sur la ligne de l'arcade crurale gauche; le soir du même jour, une autre tuméfaction a apparu à droite. Hier le gonflement ganglionnaire a augmenté et il s'y est ajouté de la rougeur de la peau; en même temps un écoulement vulvo-vaginal sanguinolent et fétide s'est déclaré.

Nous constatons à l'entrée de la malade une fièvre de 40°,7 et un délire tranquille; la langue est sèche et couverte d'un enduit blanchâtre; il y a du ballonnement du ventre. La malade se plaint de douleurs dans la région hypogastrique. Nous constatons un écoulement séro-sanguinolent et très fétide du vagin; l'hymen est intact, les petites lèvres sont très rouges. Sur la ligne des bubons vénériens, des deux côtés, il existe une forte tuméfaction de la dimension d'un œuf de poule, très douloureuse, avec infiltration périglandulaire et rougeur de la peau. Les urines sont rares et contiennent des traces d'albumine. Rien du côté des poumons ni du cœur.

28 Juin. — Délire tranquille, ballonnement du ventre, douleur aux bubons et à l'hypogastre, diarrhée; commencement de défervescence; température du soir 38°.

29 Juin. — Transpiration dans la nuit; ce matin, la température est à 37°,4, le délire a disparu, les bubons sont moins douloureux et l'écoulement vaginal moins fétide à la suite de lavages antiseptiques; diarrhée.



N° 15.
Peste cutanée bubonique.
URINE
QUANTITÉ
RÉACTION
ALBUMINE
VOMISSEMENTS
SELLES
RESPIRATION
POULS
JOURS de la MALADIE
MOIS DE JUIN
34
35
36
37
38
39
40
41
42
Incision des bubons
guerre
Peu d'urine
Acid
Trace
500 Gr.
750 "
Alc.
Néant
Normal.

30 Juin. —Elle a bien dormi. Elle se plaint de douleurs à la région hypogastrique; le ballonnement a diminué ainsi que l'écoulement vulvo-vaginal, la diarrhée continue et les bubons sont dans le même état. Les urines sont rares et acides et contiennent des traces d'albumine. Pas de fièvre.

1er Juillet. — Même état qu'hier; une pression au milieu de la région hypogastrique éveille une douleur assez vive; le ballonnement et la douleur nous empêchent de constater l'état des organes profonds par le palper.

La température monte vers le soir et dans la nuit; le lendemain, *2 Juillet*, elle atteint 39°. Est-ce à cause de la suppuration qui s'établit dans les bubons ou bien à cause de la propagation du processus pesteux à l'utérus? Nous posons la question sans la résoudre.

Cet état a continué jusqu'au *5 Juillet*, lorsque nous avons incisé les bubons. Nous n'avons observé rien de particulier si ce n'est que le soir la température est remontée à 39°, 5. Cette fièvre n'a duré que quelques heures et dès le lendemain la malade est entrée en convalescence.

Les jours suivants, le thermomètre a dépassé quelquefois 38°; mais cette petite fièvre était due à un décollement périglandulaire assez étendu. Les ganglions se sont détachés presque en totalité pendant les lavages. Le suintement vaginal a complètement cessé et la malade remise tout-à-fait est sortie de l'hôpital le *13 Août*.

Voici les points saillants de cette observation: porte d'entrée du bacille de la peste par les petites lèvres, vulvovaginite réactionnelle avec bubons bilatéraux. Nous avons trouvé les bacilles dans l'écoulement vulvo-vaginal et par ponction dans les bubons avant la suppuration; au contraire nous n'avons pas trouvé de bacilles dans le pus de ces mêmes bubons. Inutile d'ajouter que notre premier soin a été de rechercher les gonocoques, que nous n'avons jamais constatés dans nos préparations. Très probablement, il y a eu de la métrite pesteuse. La défervescence est survenue du quatrième au cinquième jour de la maladie.

Obs. XVI. — Fillette de 15 ans; elle est entrée à l'hôpital le *28 Juin.*

Sa maladie a commencé, il y a trois jours, par une forte céphalalgie accompagnée de frissons et de fièvre. Hier, elle s'est aperçue d'une tuméfaction douloureuse dans le pli de l'aine du membre inférieur droit, qui a été légèrement contracté vers la cuisse.

Le jour de son entrée, elle a une fièvre de 38°,8, un délire tranquille, la langue sèche et blanchâtre et une diarrhée abondante et fétide; les urines, rares, contiennent de fortes traces d'albumine. Dans le triangle de Scarpa du membre inférieur droit nous constatons un ganglion tuméfié et très douloureux; il a les dimensions d'une noix; la peau qui le recouvre est le siège d'une rougeur érysipélateuse. Injection de 30 grammes de sérum; température du soir 39°,8.

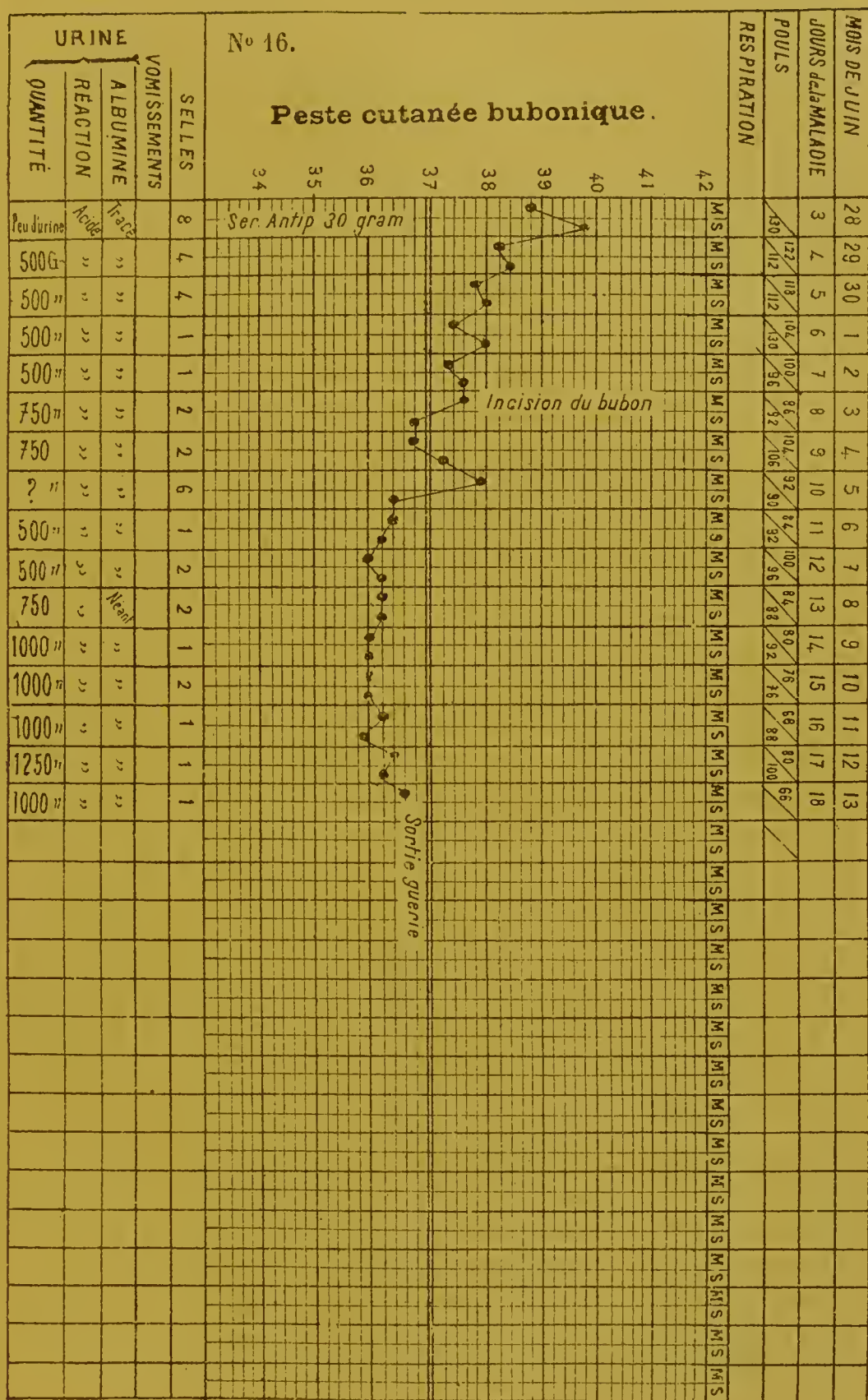
29 juin. — Légère transpiration dans la nuit; la température est aujourd'hui à 38°, l'infiltration périglandulaire est un peu plus étendue; la diarrhée persiste, ainsi que l'albumine dans les urines, qui sont rares.

30 juin-3 juillet. — Le délire tranquille a continué dans la nuit, la diarrhée a cessé et l'état général paraît bon. Le bubon a été incisé et dans la matière, lie-de-vin, nous n'avons pas trouvé le bacille de la peste.

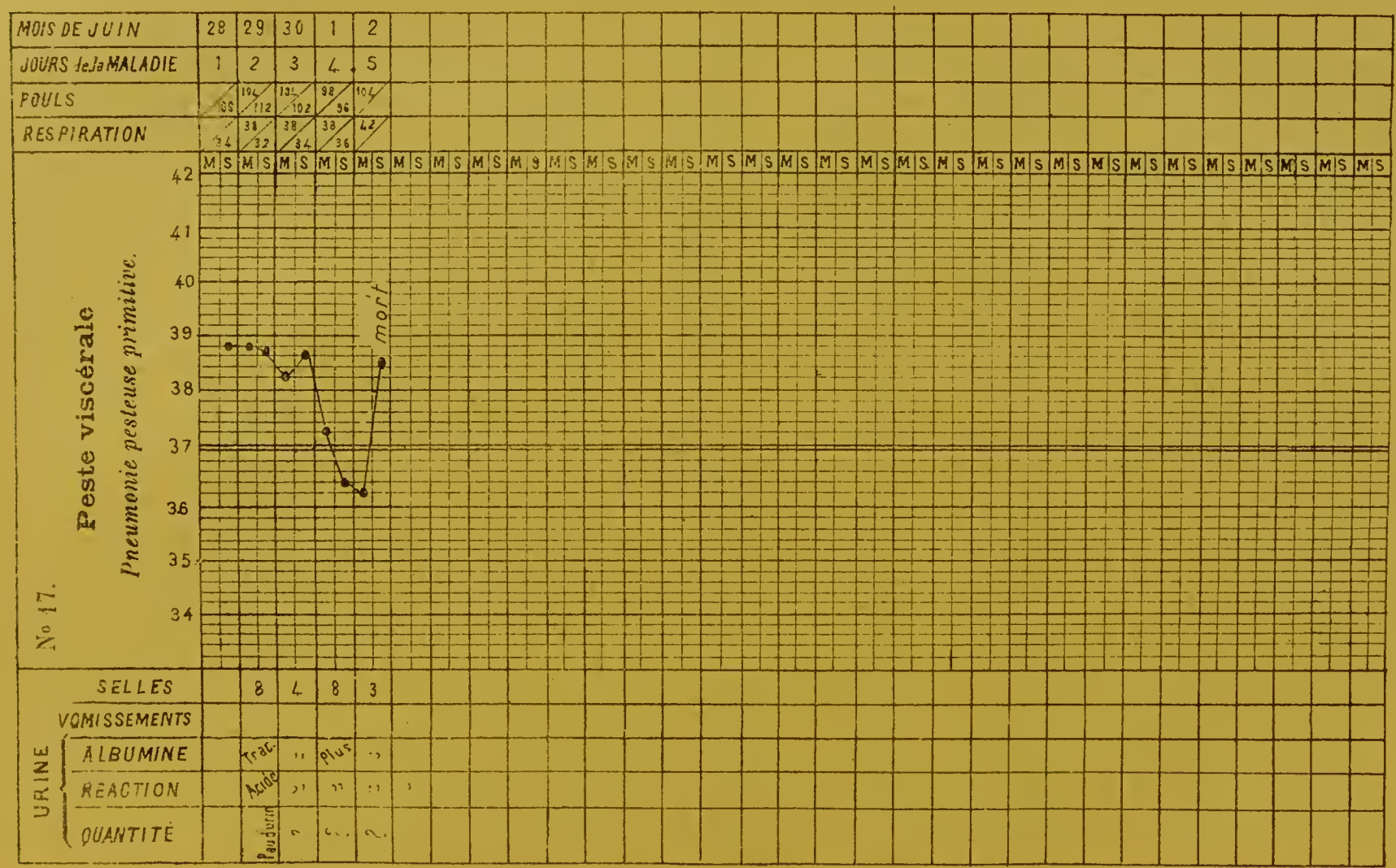
4 juillet. — Les jours suivants, le ganglion s'est détaché en totalité, l'albumine a disparu de l'urine et la malade complètement remise, est sortie de l'hôpital le *20 juillet.*

La seule particularité digne de remarque chez cette malade est celle qui se rattache à la résistance individuelle: cette petite malade, maigre, mal nourrie, portait au cou des cicatrices indiquant la scrofule pendant son enfance: cet état nous a fait poser, le jour de l'entrée de la malade à l'hôpital, un pronostic très grave, qui a été démenti par la suite. La forte dose de sérum est-elle pour quelque chose dans cet heureux résultat?

Défervescence du troisième au quatrième jour de la maladie, diarrhée et oligurie, voilà encore quelques points saillants de son histoire.



N° 16.
Peste cutanée bubonique.
URINE
QUANTITÉ
RÉACTION
ALBUMINE
VOMISSEMENTS
SELLES
RESPIRATION
POULS
JOURS de la MALADIE
MOIS DE JUIN
34 35 36 37 38 39 40 41 42
Peu d'urine Acide Trace 8
500 G. " " 4
500 " " " 4
500 " " " 1
500 " " " 1
750 " " " 2
750 " " " 2
? " " " 6
500 " " " 1
500 " " " 2
750 " Néant 2
1000 " " " 1
1000 " " " 2
1000 " " " 1
1250 " " " 1
1000 " " " 1
Ser. Antip 30 gram
Incision du bubon
Sortie guerie
130 122/112 118/112 104/130 100/96 86/92 104/106 92/90 84/92 100/96 84/88 80/92 76/76 68/88 80/100 66
3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13


MOIS DE JUIN
28 29 30 1 2
JOURS de la MALADIE
1 2 3 4 5
POULS
88 104/112 132/102 98/96 104
RESPIRATION
24 38/32 38/34 38/36 42
M S
42
41
40
39
38
37
36
35
34
mort
No 17.
Peste viscérale
Pneumonie pesteuse primitive.
SELLES
8 4 8 3
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Trac. " Plus "
REACTION
Acide " " " "
QUANTITÉ
Peu durin " ... ?

Obs. XVII. — Homme de 60 ans; il est entré à l'hôpital le *28 juin*.

Les antécédents de ce patient sont un peu embrouillés, lui-même ne pouvant nous fournir aucun renseignement précis. Il était malade, paraît-il, depuis plusieurs jours, mais malgré tous nos efforts, nous n'avons pas pu préciser la date du commencement de l'affection que nous constations lors de son entrée à l'hôpital.

Le malade se trouve dans un état d'adynamie extrême et plongé presque dans le coma. Température 38°,8, pouls très faible à 106, diarrhée profuse et fétide, urines rares et contenant de l'albumine, langue sèche. Le malade tousse, mais il n'est pas en état d'expectorer. Nous constatons par la percussion, à droite et en arrière, une matité s'étendant de l'angle de l'omoplate jusqu'à la base presque des poumons; au même endroit et sur la largeur de la paume de la main, nous découvrons un souffle tubaire. Aucune tuméfaction ganglionnaire nulle part.

29-30 juin. — Même état qu'hier; seulement l'épuisement est extrême. La nuit du *30 juin* pourtant, avec une forte transpiration et une diarrhée profuse, la température est tombée à 37° environ.

1er juillet. — La crise avec sa forte transpiration et la diarrhée profuse, a plongé le malade dans un épuisement complet; langue sèche, grande quantité d'albumine dans les urines, pouls presque imperceptible, hypothermie.

2 juillet. — Le malade est dans le coma; la température du matin est à 36°; il fait tout sous lui; adynamie extrême. Dans l'après-midi le thermomètre est monté, après deux jours environ d'apyrexie, à 38°,7. Il est mort dans la soirée.

Il s'agit, dans ce cas, d'une pneumonie pesteuse primitive qui n'a été découverte que grâce au microscope, lequel a révélé dans les crachats du malade le microbe spécifique; les expériences sur les animaux ont confirmé le diagnostic.

La date du commencement de pneumonie s'est confondue avec une autre affection pour laquelle il était soigné en ville; nous avons cru pourtant, d'après quelques indices, que la pneumonie ne datait que de 3 jours.

Les signes stéthoscopiques ont été ceux d'une hépatisation partielle limitée au lobe inférieur du poumon droit. L'expectoration a été très difficile à cause de la grande faiblesse dans laquelle se trouvait le malade.

La défervescence a été assez brusque et accompagnée des phénomènes adynamiques, auxquels le malade n'a pas pu résister.

Il est mort dans le coma, et le thermomètre montrait une nouvelle ascension thermique.

Obs. XVIII. — Garçon épicier de 16 ans ; provenance de Damanhour ; il est entré le *3 juillet.*

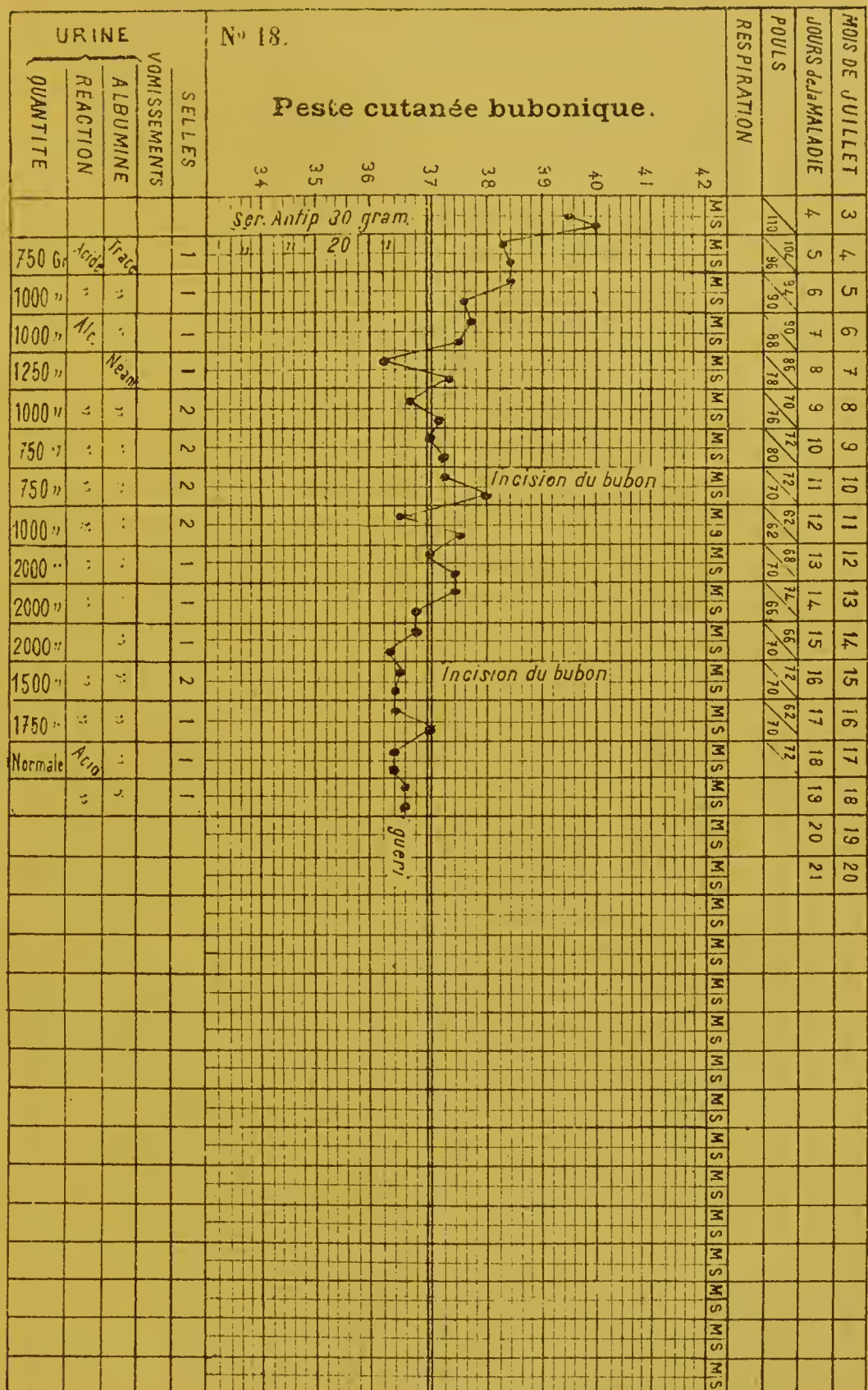
Il est malade depuis quatre jours: sa maladie a commencé par un frisson suivi de fièvre assez forte ; le lendemain il a senti de l'engourdissement du membre inférieur droit et, vers le soir, il s'est aperçu d'une rougeur dans le pli de l'aine, où il a découvert le lendemain matin une tuméfaction douloureuse.

C'est dans cet etat qu'il s'est fait conduire à Alexandrie et est entré à l'hôpital, où nous constatons une fièvre de 39°,5 ; le malade se plaint de céphalalgie, il a la langue sèche et au triangle de Scarpa il porte une rougeur érysipilateuse au milieu de laquelle on distingue un ganglion tuméfié, dur et très douloureux ; agitation extrême, le malade remue constamment ; albumine dans les urines. Injection de 30 grammes de sérum ; température du soir 40°.

4 juillet. — La température s'est maintenue à 40° toute la nuit, ce qui nous a engagé à pratiquer une nouvelle injection de 20 grammes de sérum. Ce matin, la température est à 38° et l'état général du malade est meilleur. Pour le reste, même chose qu'hier.

5 juillet. — Aucun changement dans l'état du malade, si ce n'est que le bubon augmente de volume. Dans la nuit du *6 juillet*, forte transpiration et chute de la température à 36°. Urines alcalines.

7-8 juillet. — Nous constatons un autre ganglion tuméfié et douloureux au dessous de l'arcade crurale et sur la direction de l'iliaque externe ; ce ganglion est situé très profondément ; celui du triangle de Scarpa est moins dur et paraît marcher vers la suppuration.



N° 18.
Peste cutanée bubonique.
URINE
QUANTITE
REACTION
ALBUMINE
VOMISSEMENTS
SELLES
RESPIRATION
POULS
JOURS de la MALADIE
MOIS DE JUILLET
34 35 36 37 38 39 40 41 42
Ser. Antip 30 gram.
" " 20 "
Incision du bubon
Incision du bubon
guéri
750 Gr Acide Trace 1
1000 " " " 1
1000 " Alc. " 1
1250 " Néant 1
1000 " " " 2
750 " " " 2
750 " " " 2
1000 " " " 2
2000 " " " 1
2000 " " " 1
2000 " " " 1
1500 " " " 2
1750 " " " 1
Normale Acid " 1
" " " 1
M S
110 / 4 3
104 / 96 5 4
94 / 90 6 5
90 / 88 7 6
86 / 78 8 7
70 / 76 9 8
72 / 80 10 9
72 / 70 11 10
62 / 62 12 11
68 / 70 13 12
74 / 66 14 13
66 / 70 15 14
72 / 70 16 15
62 / 70 17 16
72 / 18 17
19 18
20 19
21 20

9-11 Juillet.—Le bubon fémoral a été incisé; le bubon du bassin, très douloureux, est entouré d'une périadénite assez étendue. Etat général bon.

12-16 Juillet. — Le bubon iliaque a été opéré, le pus a été trouvé à une profondeur de 8 c/m environ. Le reste va bien.

Rien d'extraordinaire jusqu'au complet rétablissement du malade, qui est sorti de l'hôpital le *20 Août.*

Ce malade est une des trois victimes que la peste a faites à Damanhour. Il nous a raconté que, trois jours avant de tomber malade, il avait trouvé le cadavre de quelques rats dans le magasin où il travaillait.

Une autre particularité que ce malade a présentée est la suppuration du bubon iliaque. Nous avons exposé, à propos du traitement, le procédé que nous avons employé pour l'ouverture de ce bubon profond.

Obs. XIX. — Garçon de café, de 26 ans, entré le *8 Juillet.*

Il est malade depuis deux jours: frisson suivi de fièvre, céphalalgie intense et douleur dans le pli de l'aine avec contracture du membre inférieur gauche.

Nous constatons au moment de son admission une fièvre de 38°,2; le malade se plaint de céphalalgie et d'une soif ardente; il a la langue très sèche et de l'albumine dans les urines. Diarrhée profuse et fétide; pouls à 120, très dépressible. Dans le triangle de Scarpa du membre inférieur gauche, nous remarquons une rougeur assez étendue, au milieu de laquelle se trouve un gros ganglion très douloureux et très dur. L'infiltration périglandulaire se propage à travers l'arcade crurale dans le petit bassin, dans lequel nous distinguons un autre groupe de ganglions tuméfiés et douloureux; la tension des tissus ainsi que la douleur remontent très haut dans l'abdomen. L'état général est mauvais. Injection de 30 grammes de sérum.

A 8 heures du soir, la température est à 38°,9 et le pouls à 132. Douleurs intenses dans la fosse iliaque, remontant jusqu'aux fausses côtes; diarrhée profuse. A minuit la température est à 39°,8 et le pouls imperceptible; il est mort subitement et au milieu des convulsions cloniques.

Ce malade a présenté comme seule particularité l'infiltration étendue très haut dans l'abdomen; nous pensons que cette grande infiltration a été la cause de la mort en pleine période d'état, probablement par généralisation précoce du bacille.

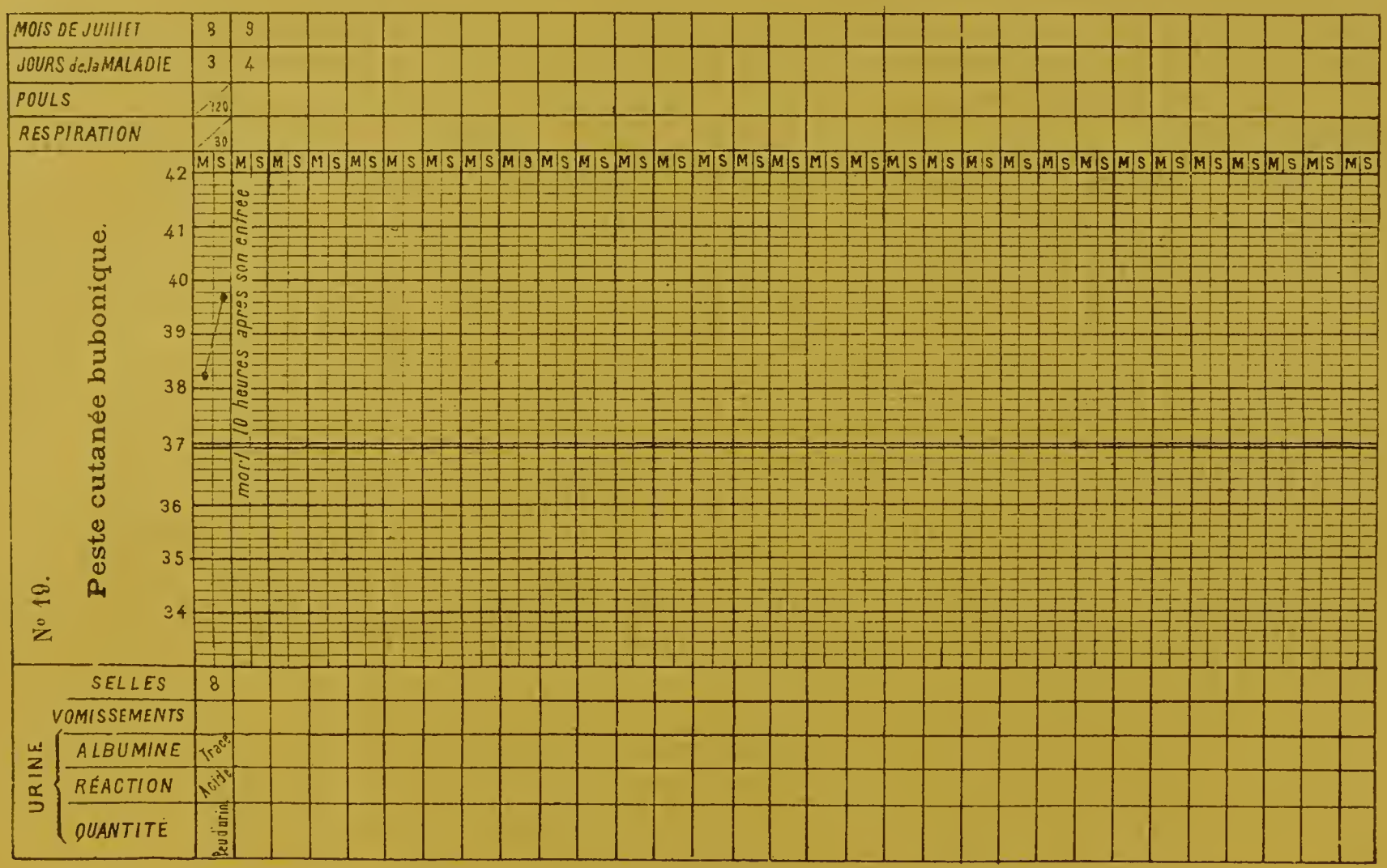
Obs. XX. — Jeune homme de 29 ans, entré le *24 Juillet.*

Pendant toute la journée précédente il avait de la céphalalgie et une courbature générale qui l'a obligé de se coucher dans l'après-midi. A minuit, il a eu un léger frisson, qui a duré un quart d'heure, et en même temps de fortes douleurs dans l'oreille droite, d'où, à ce qu'il affirme, un peu de sérosité sanguinolente s'est écoulée. La fièvre n'a pas tardé à s'ajouter à ce cortège de symptômes, ainsi que les vomissements. Le même jour, il est entré à l'hôpital où nous constatons une fièvre de 40° ; le malade a les conjonctives injectées et des vomissements bilieux; la langue est sèche et blanchâtre; il se plaint de douleurs dans l'oreille droite, où nous notons l'existence d'un petit suintement séro-sanguinolent; sur la partie latérale et postérieure du cou et au lieu d'élection des ganglions syphilitiques, nous constatons deux ganglions durs de la dimension d'une noisette et très douloureux; les urines sont alcalines et contiennent de l'albumine.

25 Juillet. — Délire tranquille dans la nuit. Ce matin nous remarquons une teinte subictérique des conjonctives; épistaxis, hoquet très persistant et vomissements bilieux; toux sèche, sans phénomènes stéthoscopiques. Etat général mauvais; fièvre autour de 40°.

26 Juillet. — Le malade n'a pas dormi; délire et agitation. Le matin, la teinte des conjonctives est toujours subictérique et le hoquet ainsi que les vomissements persistent; la langue est humide et blanchâtre ; rien aux poumons, malgré l'existence d'une toux sèche ; sensibilité à l'hypocondre droit. L'écoulement de l'oreille a complètement tari et les bubons sont dans le même état. Albumine et bile dans les urines.

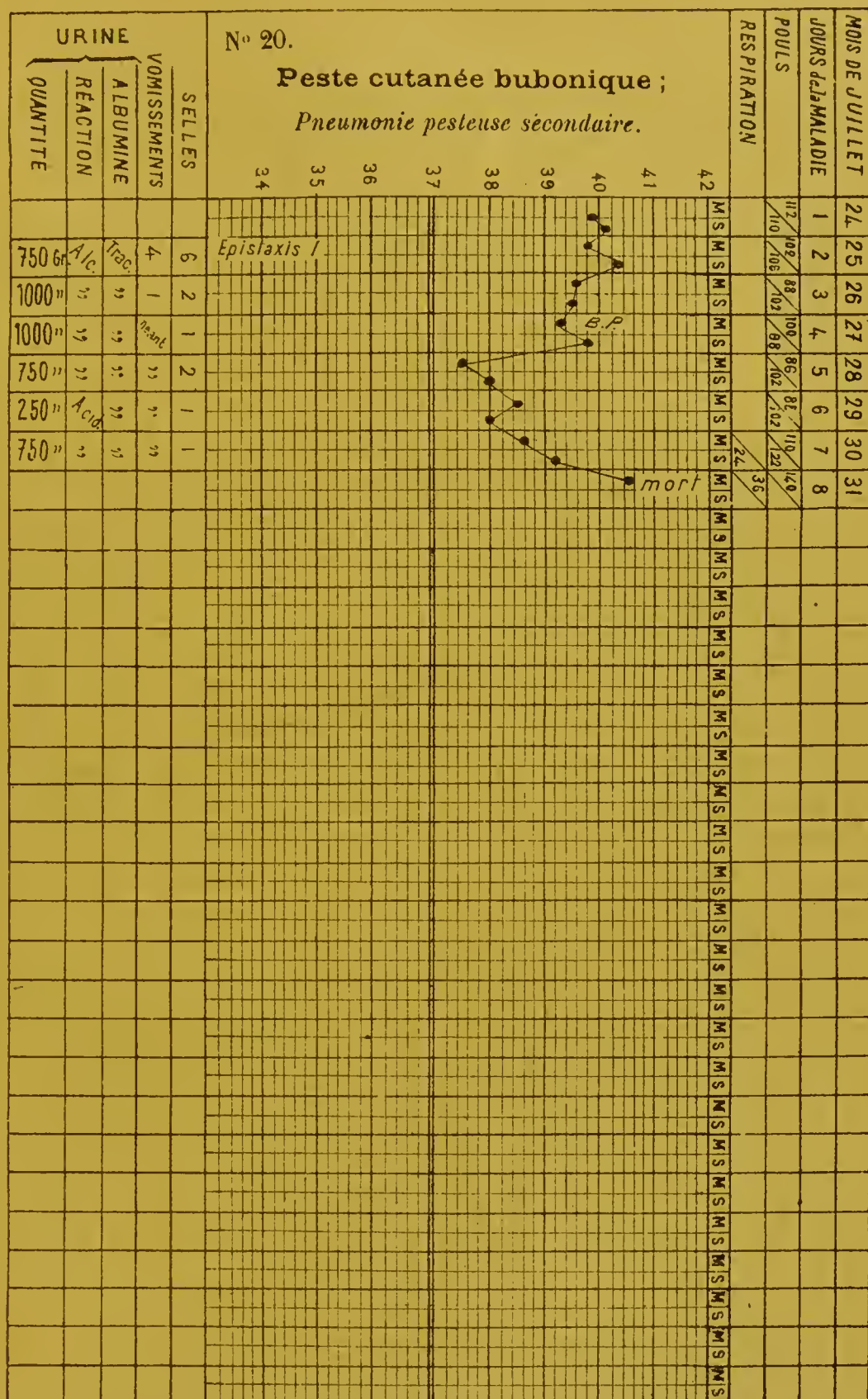
27 Juillet. — Délire furieux et agitation extrême; insomnie; fièvre entre 39° et 40°; pouls à 100, dépressible; pas de bile dans les urines, la teinte subictérique des conjonctives a presque disparu. Les urines alcalines et chargées de sels


MOIS DE JUILLET
8
9
JOURS de la MALADIE
3
4
POULS
120
RESPIRATION
30
M S
42
41
40
39
38
37
36
35
34
Peste cutanée bubonique.
N° 19.
mort 10 heures après son entrée
SELLES
8
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Trace
RÉACTION
Acide
QUANTITÉ
Peu d'urine

N° 20.

Peste cutanée bubonique ;

Pneumonie pesteuse sécondaire.



ammoniacaux contiennent de l'albumine ; la langue est blanchâtre ; la sensibilité à l'hypocondre droit persiste ; le hoquet a cessé ; les ganglions tuméfiés sont dans le même état.

28 Juillet.—Forte transpiration dans la nuit et ce matin défervescence complète. Température à 37°,4. Le malade se sent mieux et se croit guéri ; malheureusement cet état n'a pas duré et dès le lendemain *29 Juillet* il y a eu reprise de fièvre avec toux et expectoration spumeuse. Nous ne trouvons pas cependant une vraie localisation dans les poumons ; l'état général commence de nouveau à être mauvais.

30 Juillet.—Le thermomètre a marqué à minuit 39°,4. Rétention d'urine qui contient une quantité plus grande d'albumine. Le malade tousse beaucoup et crache des matières sanguinolentes contenant des bacilles de peste en grande quantité ; nous découvrons en même temps à l'aisselle droite un foyer d'hépatisation avec râles crépitants, matité, etc., le tout dans l'étendue d'une pièce de 5 francs. Nous observons un travail de régression dans les bubons qui sont toujours durs, mais moins gonflés et moins douloureux.

Dans l'après midi, la fièvre augmente et le pouls, à 122, est à peine perceptible. L'expectoration, plus abondante, est constituée par du sang noirâtre ; la rétention d'urine continue et l'état général, très mauvais, ne fait qu'empirer dans la nuit. Le malade est mort le lendemain matin *31 Juillet* avec une température de 40°,6.

Variété maligne de peste cutanée bubonique avec pneumonie secondaire. Il y a plusieurs points à noter dans l'histoire de ce malade.

La porte d'entrée du bacille a été très probablement l'oreille où nous avons constaté, tout à fait au début, un suintement séro-sanguinolent ; malheureusement l'examen microscopique de cette matière n'a pas été fait. Au contraire, le liquide retiré par ponction du ganglion du cou a montré le bacille spécifique qui a été retrouvé aussi dans les crachats de la complication pulmonaire.

Détail intéressant pour le diagnostic : la première ponction du bubon a donné un résultat négatif ; ce n'est qu'à la seconde que la présence du bacille a été constatée.

Ce malade a présenté dans la période d'état une teinte subictérique des conjonctives en même temps que de la bile dans les urines, avec une sensibilité manifeste dans l'hypocondre droit. Cet état n'a duré que 2 ou 3 jours.

La défervescence est survenue du 4ème au 5ème jour; malheureusement, dès le lendemain, s'établissait une complication pulmonaire à laquelle le malade n'a pas pu résister.

Obs. XXI. — Jeune femme de 24 ans, entrée à l'hôpital le *28 Juillet.*

Courbature et céphalalgie il y a 3 jours ; le lendemain frisson intense et fièvre avec vomissements bilieux et engourdissement du membre inférieur droit; tuméfaction et douleur dans le pli de l'aine.

Le jour de son entrée, nous constatons une fièvre de 39°,7; pouls à 112, conjonctives injectées, mal de tête intense, vomissements bilieux, langue sèche et couverte d'un épais enduit blanchâtre; urines rares, contenant des traces d'albumine. Dans le triangle de Scarpa du membre inférieur droit, nous notons une rougeur érysipélateuse au milieu de laquelle se trouve un ganglion tuméfié, dur et très douloureux. Température du soir 40°, 5.

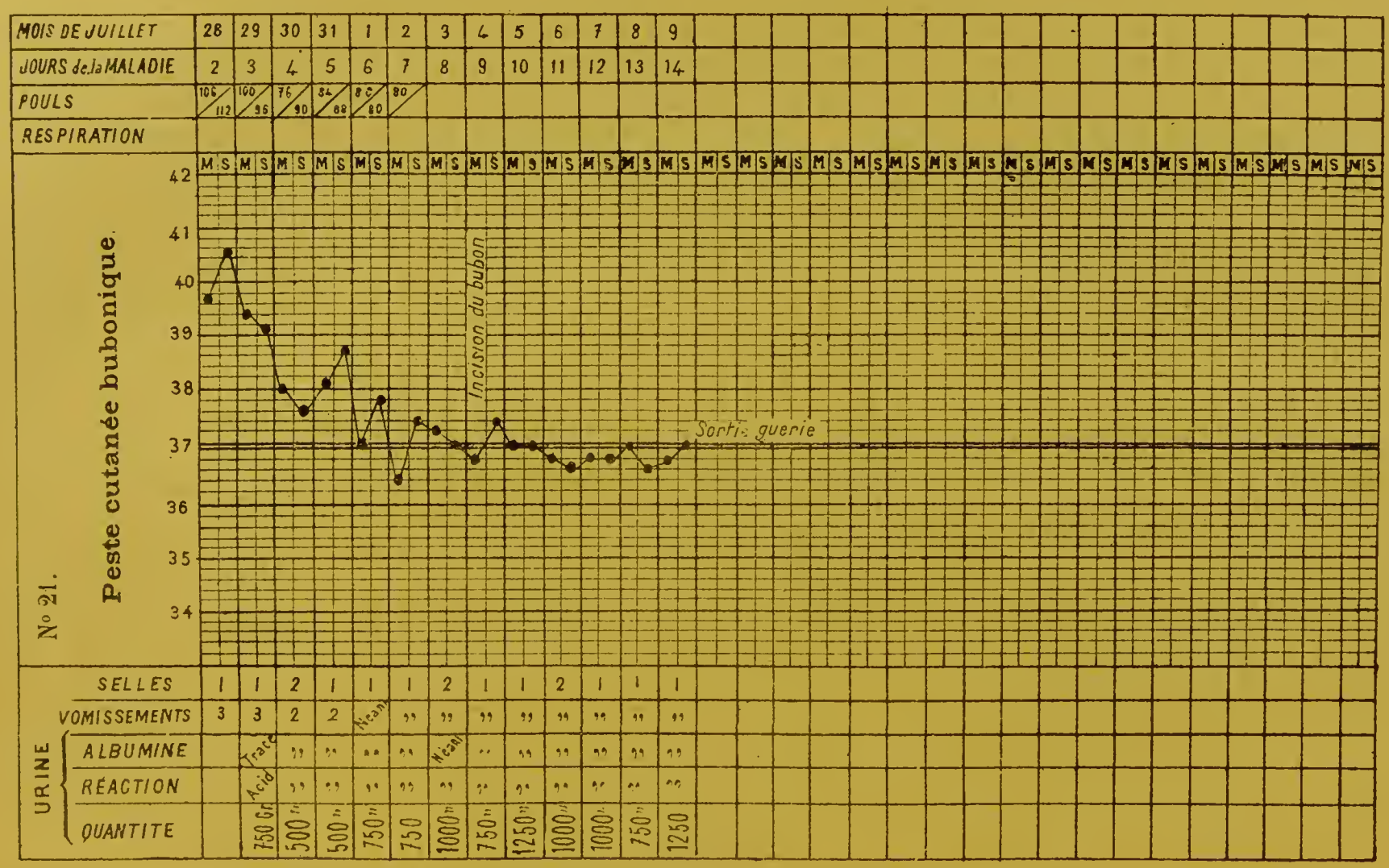
29 Juillet.—Elle n'a pas dormi de la nuit à cause des vomissements et du mal de tête; le matin, la langue est plus humide, mais toujours blanche; les vomissements continuent et la rougeur de la peau est plus étendue. Température 39°, 4.

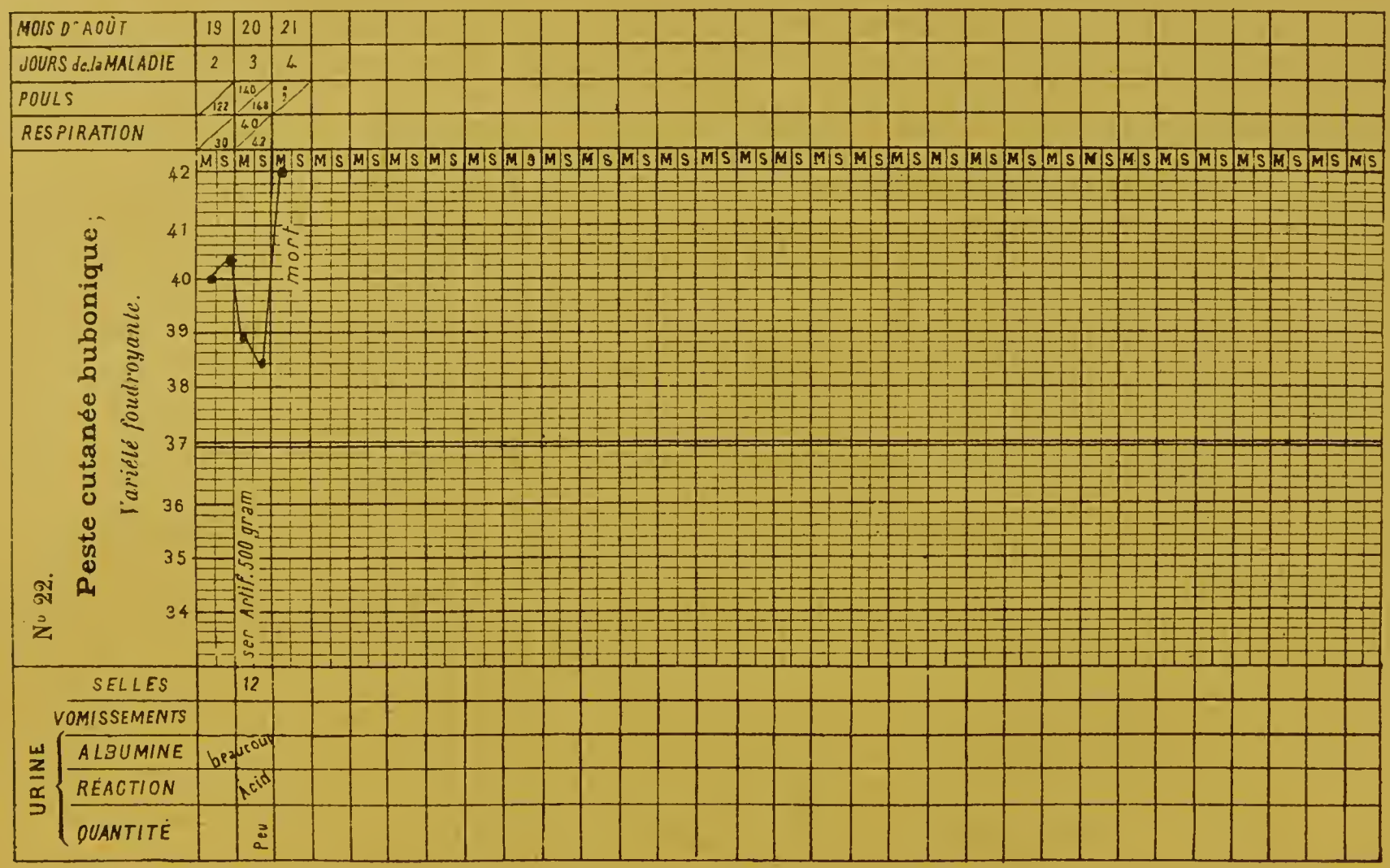
30 Juillet.— Les vomissements continuent, mais moins fréquents; le bubon est plus gonflé; iritis à droite. Etat général relativement bon; température 38°, transpiration.

31 Juillet à 3 Août.— Douleurs assez vives dans l'œil à cause de l'iritis ; état général assez bon; le bubon se ramollit.

4 Août.—Nous avons incisé le bubon; le ganglion s'est détaché tout entier, par petits morceaux; le pouls est bon, l'albumine a disparu des urines et la malade paraît entrer en convalescence. Les jours suivants l'iritis a commencé à céder, ne laissant aucune adhérence; la plaie du bubon se cicatrise lentement et l'état général se maintient bon.

Elle est sortie de l'hôpital, guérie, le *12 Septembre.*


MOIS DE JUILLET
28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9
JOURS de la MALADIE
2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14
POULS
106/112 100/96 76/90 84/88 86/80 80
RESPIRATION
M S
42 41 40 39 38 37 36 35 34
Peste cutanée bubonique.
N° 21.
Incision du bubon
Sortie guerie
SELLES
1 1 2 1 1 1 2 1 1 2 1 1 1
VOMISSEMENTS
3 3 2 2 Néant " " " " " " " "
URINE
ALBUMINE
Trace " " " " Néant " " " " "
RÉACTION
Acid " " " " " " " " " "
QUANTITE
750 Gr 500 " 500 " 750 " 750 1000 " 750 " 1250 " 1000 " 1000 " 750 " 1250


MOIS D'AOÛT
19
20
21
JOURS de la MALADIE
2
3
4
POULS
122
140 / 168
?
RESPIRATION
30
40 / 42
M S
42
41
40
39
38
37
36
35
34
mort
ser Artif. 500 gram
Peste cutanée bubonique ;
Variété foudroyante.
N° 22.
SELLES
12
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
beaucoup
RÉACTION
Acid
QUANTITÉ
Peu

Deux particularités à noter à propos de cette malade: une qui se rattache au mode de contagion et qui a été exposée page 10, l'autre à la complication de l'iritis; quant au reste, elle a présenté une variété de peste bubonique banale.

Obs. XXII. —Jeune fille de 18 ans, entrée à l'hôpital le *19 Août.*

Avant-hier soir, elle était au théâtre; hier matin, elle a été prise de courbature générale avec céphalalgie et, vers six heures du soir, d'une fièvre intense accompagnée de délire. Le docteur Petridis appelé à ce moment a constaté en même temps que la fièvre une sensibilité au pli de l'aine du membre inférieur droit, mais sans ganglion tuméfié. Le matin, il est revenu voir la malade; la fièvre a continué forte pendant la nuit et, au triangle de Scarpa, où hier soir il n'y avait que de la sensibilité, il a pu constater un ganglion tuméfié, dur et très douloureux. C'est dans cet état, que le même jour, elle est entrée à l'hôpital où nous avons constaté une fièvre de 40° et un état général mauvais. Délire tranquille, langue très sèche et rouge, diarrhée fétide; rien du côté des poumons; pouls à 122, petit et dépressible, urines rares et acides, contenant une grande quantité d'albumine. Membre inférieur droit rétracté; dans le triangle de Scarpa, un ganglion de la dimension d'une noix, dur et très douloureux; la peau qui le recouvre est rouge.

20 Août.--Grande agitation dans la nuit, délire et insomnie complète. Ce matin, le pouls est à 140 et la respiration à 40, sans que la malade présente le moindre signe stéthoscopique; température 39° environ. Le bubon, beaucoup plus enflé qu'hier, est moins douloureux; la rougeur de la peau est plus étendue. Diarrhée incoërcible; urines très rares et rouges, contenant une grande quantité d'albumine.

Dans l'après-midi, sueurs profuses avec diminution de la fièvre (38° 3), extrémités froides, pouls très petit, agitation, signes de collapsus.

A minuit, le thermomètre est monté à 40°, 6; la malade est plongée dans le coma, au milieu duquel elle est morte le lendemain matin, *21 Août,* avec une température de 42°,5.

Cette malade a présenté le type de la peste maligne presque foudroyante: invasion rapide et évolution dans 60 heu-

res environ avec issue fatale par intoxication suraiguë et sans complication apparente. A noter: l'apparition précoce du bubon et son développement rapide, l'énorme quantité d'albumine dans les urines et la haute température avant la mort.

Obs. XXIII.—Garçon boulanger de 21 ans, entré à l'hôpital le *30 Août.*

Il y a 20 jours, il a été pris le soir d'un frisson suivi d'une forte fièvre qui a duré, selon l'assertion du malade, pendant quatre jours, oscillant entre 40° et 41°. Heureusement, dit-il, après ce laps de temps une tuméfaction est apparue au pli de l'aine gauche et le typhus, comme il l'appelle, a cessé. Ses camarades, craignant les conséquences de la déclaration, l'ont soigneusement caché jusqu'au jour où ils se sont aperçus que le bubon était mûr. Le malade rassemble alors ses forces et se rend chez un médecin, qui incise le bubon et continue à le voir pendant dix jours encore, au cours desquels le malade commence à reprendre. Ce n'est que quand il a vu que la plaie tardait à se cicatriser qu'il s'est décidé à entrer à l'hôpital.

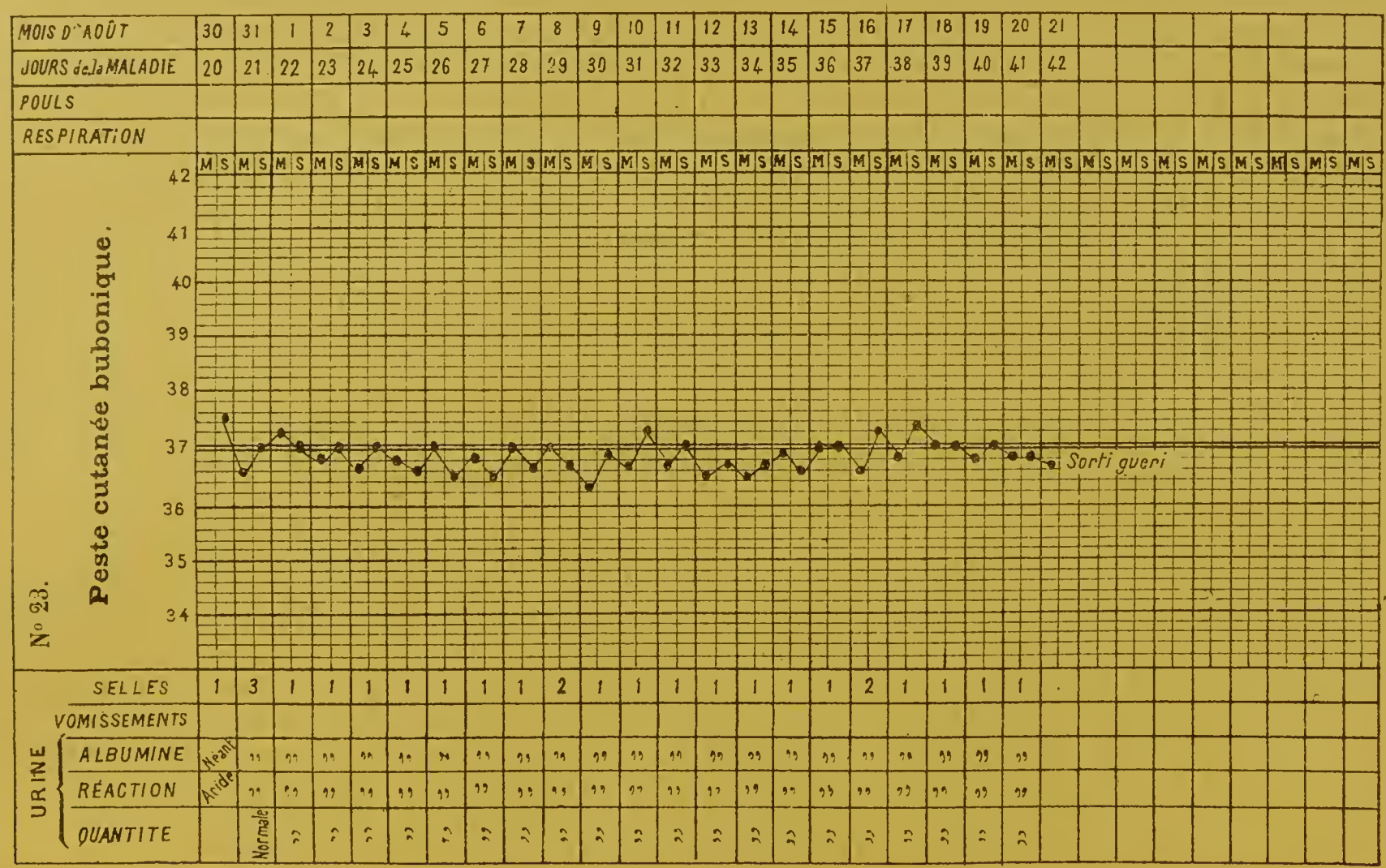
Il n'a pas de fièvre mais il présente une bradycardie et une faiblesse extrême. Dans le triangle de Scarpa, à gauche, nous constatons un trajet fistuleux de la longeur de 8 c/m environ. Nous l'avons incisé et dans le liquide de ce décollement nous avons trouvé de rares bacilles de peste, mais très typiques. Il est sorti guéri le *21 Septembre.*

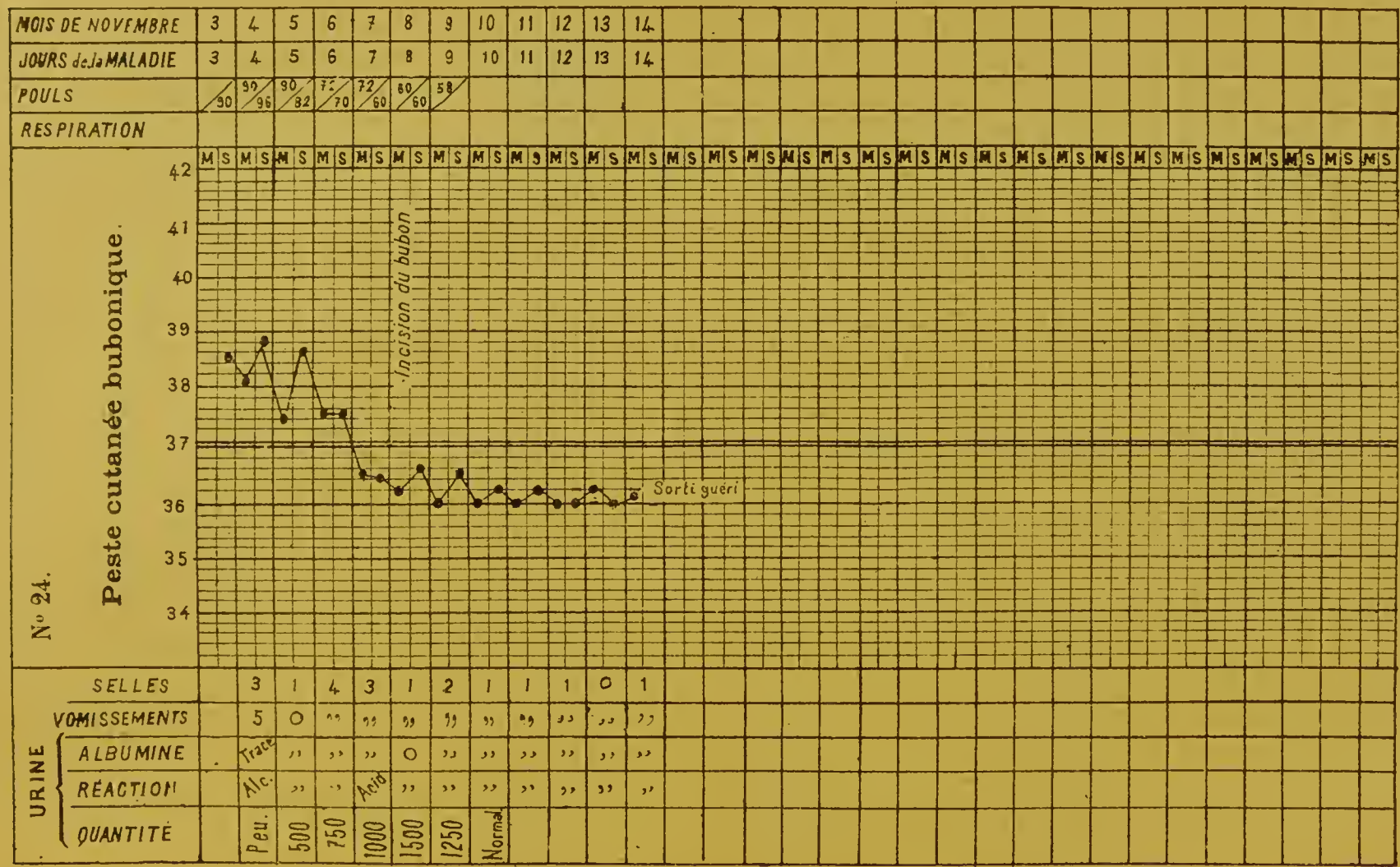
Rien de particulier à noter sur ce cas si ce n'est l'erreur de diagnostic du médecin qui a soigné ce malade avant son entrée à l'Hôpital.

Obs. XXIV.—Garçon épicier de 16 ans, entré à l'hôpital le *3 Novembre.*

Il est malade depuis trois jours : frisson, fièvre, céphalalgie. Le soir du premier jour, il a ressenti une douleur assez vive au pli de l'aine gauche. Hier, à la fièvre se sont ajoutés les vomissements et, vers le soir, il s'est aperçu d'une tuméfaction dans l'endroit douloureux de la cuisse, qui s'est rétractée vers le bassin.

Nous avons constaté, à l'entrée du malade à l'hôpital, une forte angoisse avec agitation et fuliginosités des lèvres ;


MOIS D'AOÛT
30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21
JOURS de la MALADIE
20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42
POULS
RESPIRATION
M S
42 41 40 39 38 37 36 35 34
Peste cutanée bubonique.
N° 23.
Sorti guéri
SELLES
1 3 1 1 1 1 1 1 1 2 1 1 1 1 1 1 1 2 1 1 1 1
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Néant
RÉACTION
Acide
QUANTITÉ
Normale


MOIS DE NOVEMBRE 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14
JOURS de la MALADIE 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14
POULS 90 96 90 82 72 70 72 60 80 60 58
RESPIRATION
M S
42
41
40
39
38
37
36
35
34
Peste cutanée bubonique.
N° 24.
Incision du bubon
Sorti guéri
SELLES 3 1 4 3 1 2 1 1 1 0 1
VOMISSEMENTS 5 0 " " " " " " " " "
URINE
ALBUMINE Trace " " " 0 " " " " " "
RÉACTION Alc. " " Acid. " " " " " " "
QUANTITÉ Peu. 500 750 1000 1500 1250 Normal

langue très sèche et blanchâtre au milieu ; vomissements bilieux, injection des conjonctives, fièvre 38°,6. Au triangle de Scarpa, à gauche, une tuméfaction très douloureuse de la dimension d'une noix, avec rougeur de la peau. La sensibilité s'étend jusqu'au petit bassin où nous trouvons quelques ganglions tuméfiés au dessous du ligament de Poupart. Urines alcalines, contenant de l'albumine.

4 Novembre.—La température à minuit est de 40°; le malade n'a pas dormi. Ce matin la fièvre est à 38°; les vomissements continuent, ainsi que l'anxiété. Le bubon a augmenté de volume et la rougeur de la peau est plus étendue; urines rares et contenant de l'albumine.

5 Novembre. — Il a dormi un peu ; fièvre à 37°,4 ; la céphalalgie va mieux, ainsi que l'angoisse précordiale ; la langue est toujours sèche, les vomissements ont cessé ; le bubon est moins douloureux, mais augmenté de volume ; albumine dans les urines, fièvre du soir 38°,8.

6 Novembre. — La fièvre a complètement cessé ; transpiration et grande faiblesse ; le bubon tend à se ramollir.

7 Novembre.—Le bubon fémoral a été incisé ; il contient une petite quantité de pus rougeâtre ; bradycardie ; la langue est toujours sèche.

A partir de ce jour, le malade est entré en convalescence ; l'albumine a disparu des urines, qui sont devenues acides et la sécheresse de la langue a cessé ; les ganglions du bassin tendent vers la résolution et l'état général s'améliore tous les jours. Il est sorti de l'hôpital, guéri, le *28 Novembre.*

Ce cas présente une première particularité, c'est d'être survenu après 35 jours indemnes; est-ce un de ces cas sporadiques, comme on en observe à la fin des épidémies, ou bien s'agit-il du commencement d'une recrudescence? Ce malade m'a assuré, en tous cas, avoir trouvé, trois jours avant de tomber malade, les cadavres de cinq rats dans l'épicerie où il travaillait et couchait en même temps.

Le bacille de la peste a été constaté par ponction dans le bubon avant la suppuration, ainsi que dans le pus lorsque ce bubon a été incisé.

Obs. XXV. — Infirmière de 40 ans, dans le pavillon d'isolement depuis quelques jours. Le *18 Juin*, elle a été prise d'un frisson, suivi de fièvre et de forte céphalalgie; elle a la langue sèche et chargée d'un enduit blanchâtre; elle se plaint d'une douleur assez vive dans la région iliaque droite, où, par la palpation, nous n'arrivons à découvrir aucune induration. Rien du côté des hypocondres ni des autres organes; les urines, alcalines, contiennent traces d'albumine.

19 Juin. — Elle n'a pas dormi à cause de la douleur de la région iliaque; langue sèche, nausées, fièvre autour de 39°; albumine dans les urines; quatre selles à la suite d'un purgatif.

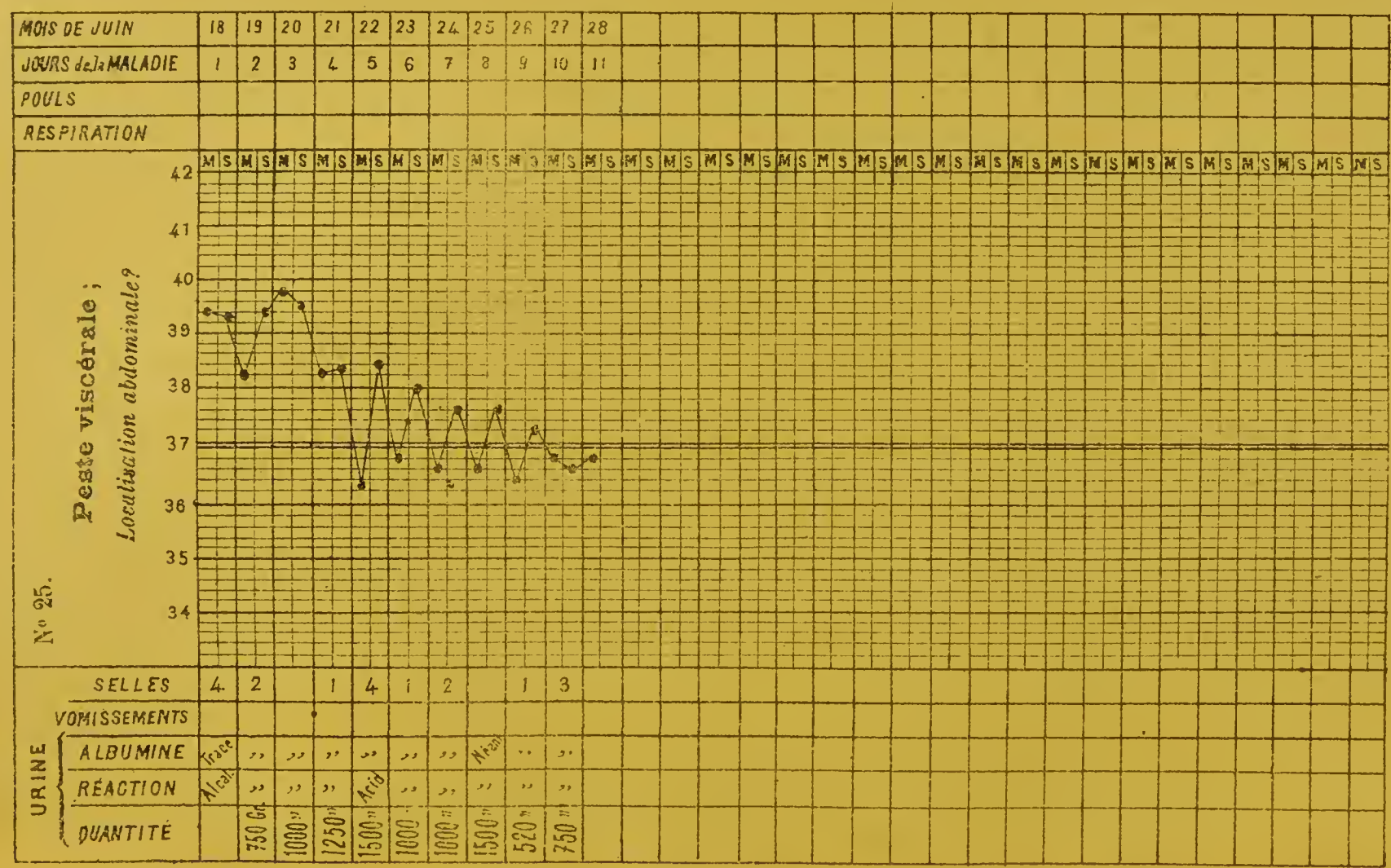
20 Juin. — Insomnie complète; elle souffre toujours beaucoup de la douleur iliaque ; en outre, elle accuse une douleur dans l'aisselle droite, où nous ne constatons aucune induration ; injection des conjonctives, céphalalgie très forte; les urines, toujours alcalines, contiennent avec traces d'albumine une énorme quantité de sels ammoniacaux. L'état général est bon; pas de selles. Température aux environs de 40°.

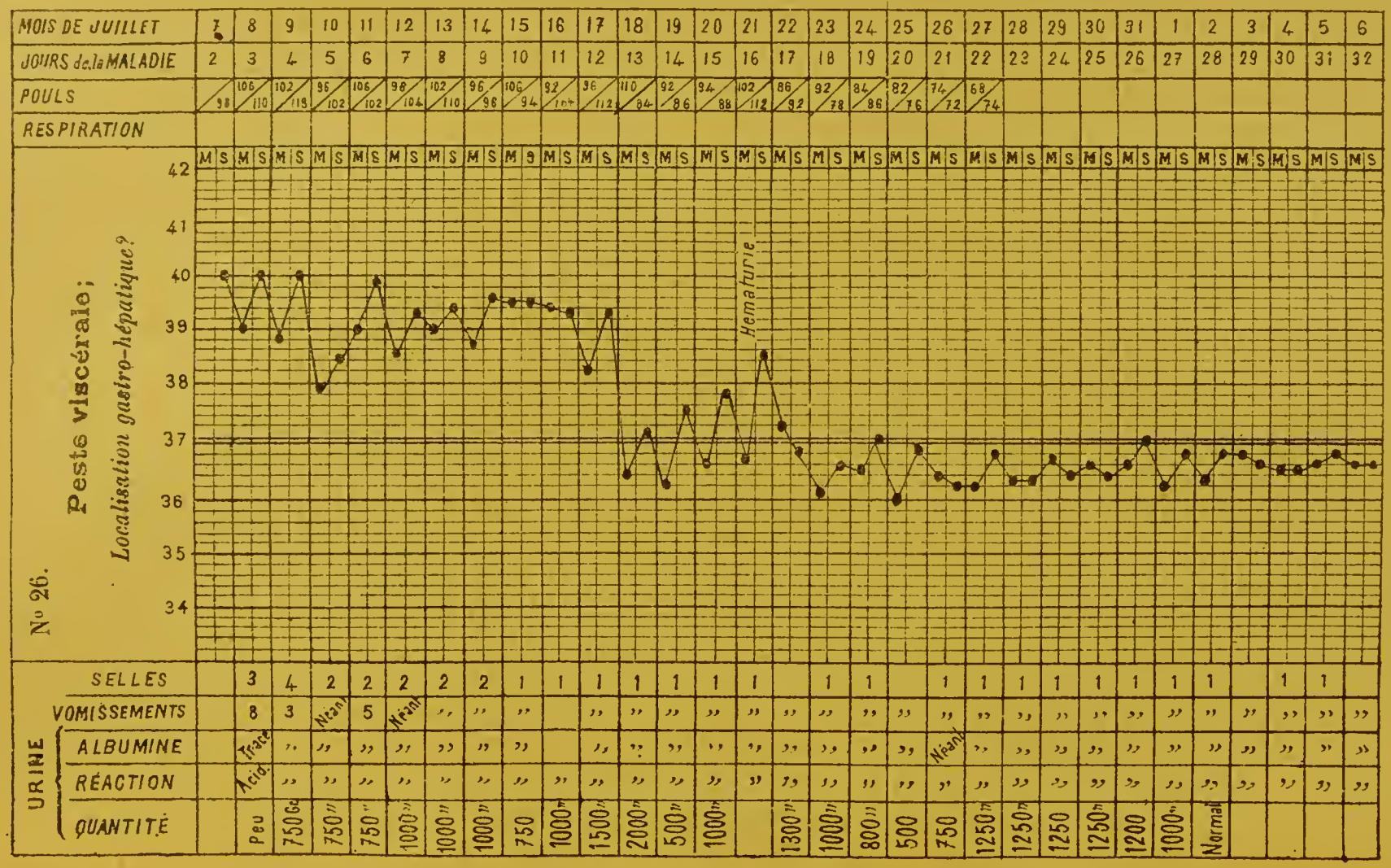
21 Juin. — La douleur, moins forte dans la région iliaque, est la même à l'aisselle; insomnie; légère transpiration dans la matinée, une selle diarrhéique. Température 38°.

22 Juin. — Transpiration abondante dans la nuit; ce matin la température est à 36°. La malade souffre toujours, quoique beaucoup moins dans la région iliaque; elle a la langue chargée et les urines acides avec trace d'albumine; quatre selles à la suite d'un purgatif. Température du soir 38°,2; grand abattement.

A partir de ce jour, tous les symptômes se sont amendés ; la fièvre a disparu, ainsi que la douleur de la région iliaque, où nous n'avons jamais pu constater la moindre induration ; l'urine est devenue normale et la malade remise est sortie de l'hôpital le *28 Juin*.

Cette malade n'a présenté ni bubon apparent ni pneumonie ; malgré cela, nous croyons qu'il s'agit d'un cas de peste interne. Ayant donné page 46 les raisons qui militent en faveur de notre assertion, nous n'y reviendrons pas ici, non plus que pour les cas suivants.


MOIS DE JUIN
18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28
JOURS de la MALADIE
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
POULS
RESPIRATION
M S
42 41 40 39 38 37 36 35 34
Peste viscérale ;
Localisation abdominale ?
N° 25.
SELLES
4 2 1 4 1 2 1 3
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Trace ,, ,, ,, ,, ,, ,, Néant ,, ,,
RÉACTION
Alcal. ,, ,, ,, Acid. ,, ,, ,, ,, ,,
QUANTITÉ
750 Gr. 1000 ,, 1250 ,, 1500 ,, 1000 ,, 1000 ,, 1500 ,, 520 ,, 750 ,,


N° 26.
Peste viscérale;
Localisation gastro-hépatique?
MOIS DE JUILLET
JOURS de la MALADIE
POULS
RESPIRATION
M S
42
41
40
39
38
37
36
35
34
Hematurie
SELLES
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
RÉACTION
QUANTITÉ
Trace
Acid.
Peu
Néant
Normal

Obs. XXVI. — Garçon épicier de 21 ans, entré à l'hôpital le 7 *Juillet.*

Il nous a raconté qu'hier il avait été pris au milieu de son travail d'un frisson suivi d'une forte fièvre avec céphalalgie intense et vomissements répétés.

Aujourd'hui nous constatons une fièvre de 40°, une angoisse précordiale et des vomissements bilieux; le malade se plaint de douleurs dans l'abdomen, exaspérées par les mouvements respiratoires; il a la langue très chargée et des selles diarrhéiques abondantes. Rien du côté des poumons ni du cœur; le foie est augmenté de volume et sensible à la pression; rate normale; les urines, acides, contiennent de l'albumine. Le malade est plongé dans l'indifférence, avec résignation pour la mort, à laquelle il croit être voué. Injection des conjonctives.

8 Juillet. — Délire tranquille dans la nuit, insomnie, angoisse précordiale. Ce matin, il se plaint d'une forte céphalalgie; vomissements bilieux incoërcibles, diarrhée fétide, sensibilité de l'hypocondre droit. Température du soir 40°; albumine dans les urines.

9 Juillet. — L'état est exactement le même qu'hier, le seul symptôme nouveau est une teinte subictérique de la peau. La température oscille entre 39° le matin et 40° le soir.

10 Juillet. — Le malade a dormi un peu; ce matin, chute de la température, sans transpiration, à 37°,7. Il se plaint de douleurs dans les membres inférieurs; il a la langue sèche et blanchâtre; pas de vomissements, la diarrhée a diminué; urines rares, avec traces d'albumine et de bile.

11 Juillet. — Reprise de la fièvre depuis le matin et de vomissements; diarrhée, délire. Le soir, la température est à 40° sans que nous puissions trouver une nouvelle localisation, si ce n'est une iritis à droite.

Cet état a continué jusqu'au *17 Juillet*: fièvre autour de 39°, délire tranquille dans la nuit, sensibilité à l'hypocondre droit, traces d'albumine et de bile dans les urines, diarrhée légère, pas de vomissements. L'iritis suit un cours régulier sans adhérences. Grand épuisement du malade.

18 Juillet. — Le malade a dormi dans la nuit, pendant laquelle il a eu une forte transpiration; défervescence complète ce matin: 36°,3, qui a duré deux jours avec amendement de tous les symptômes.

20-24 Juillet.—Reprise de la fièvre, vomissements; le lendemain hématurie; au microscope, nous constatons des globules rouges non altérés. Cette hématurie a persisté pendant trois jours encore; une douleur dans la région de l'articulation coxo-fémorale s'est présentée en même temps que l'hématurie. Elle le fait beaucoup souffrir.

25 Juillet.—L'hématurie a cessé, les urines ne contiennent pas d'albumine; la douleur de l'articulation coxo-fémorale a disparu ainsi que toute trace de fièvre. Le malade est entré en bonne voie de convalescence, sans aucun incident jusqu'au jour de sa sortie de l'hôpital, le *8 Août.*

L'histoire de ce malade a été analysée aussi page 47 à propos de la peste vicérale à localisations gastro-hépatiques. Nous n'y reviendrons pas, pour éviter les redites. En dehors pourtant de la localisation gastro-hépatique, il y a eu chez notre malade une localisation rénale secondaire qui a été manifestée par une hématurie, reprise de la fièvre, etc.

Obs. XXVII. Garçon épicier de 22 ans, entré à l'hôpital le *21 Mai.*

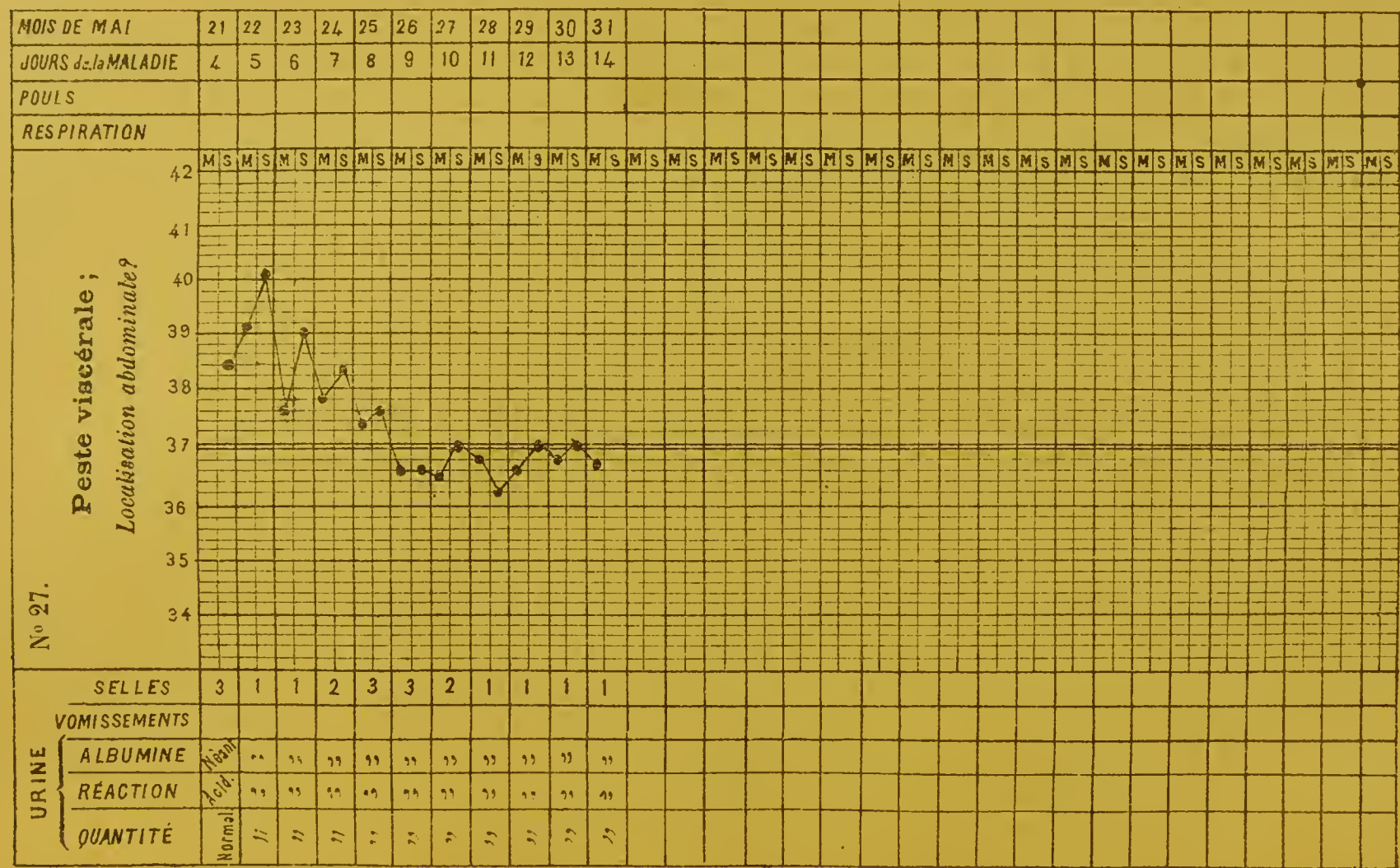
Malade depuis quatre jours: frissons, fièvre, céphalalgie, diarrhée.

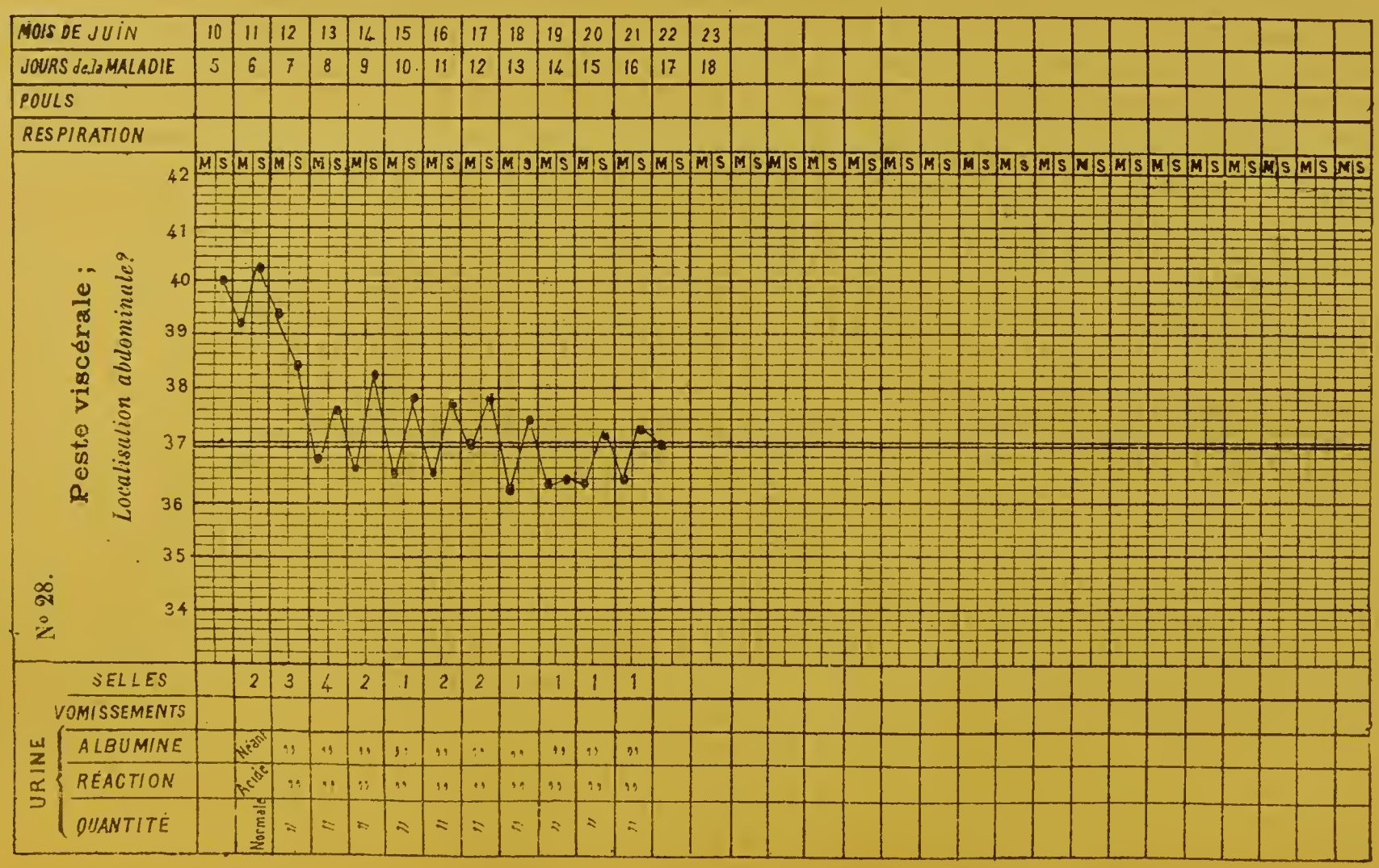
Le jour de son entrée, nous trouvons les hypocondres augmentés de volume; le malade se plaint de nausées, il a la diarrhée; pas d'albumine dans les urines; langue blanche, crayeuse. Cet état a duré trois jours; pas de nouvelles localisations, pas de gonflement ganglionnaire cutané. La défervescence est survenue du sixième au septième jour accompagnée de fortes transpirations et de bradycardie; à partir de ce jour le malade est entré en convalescence, tout en ayant encore un peu de diarrhée.

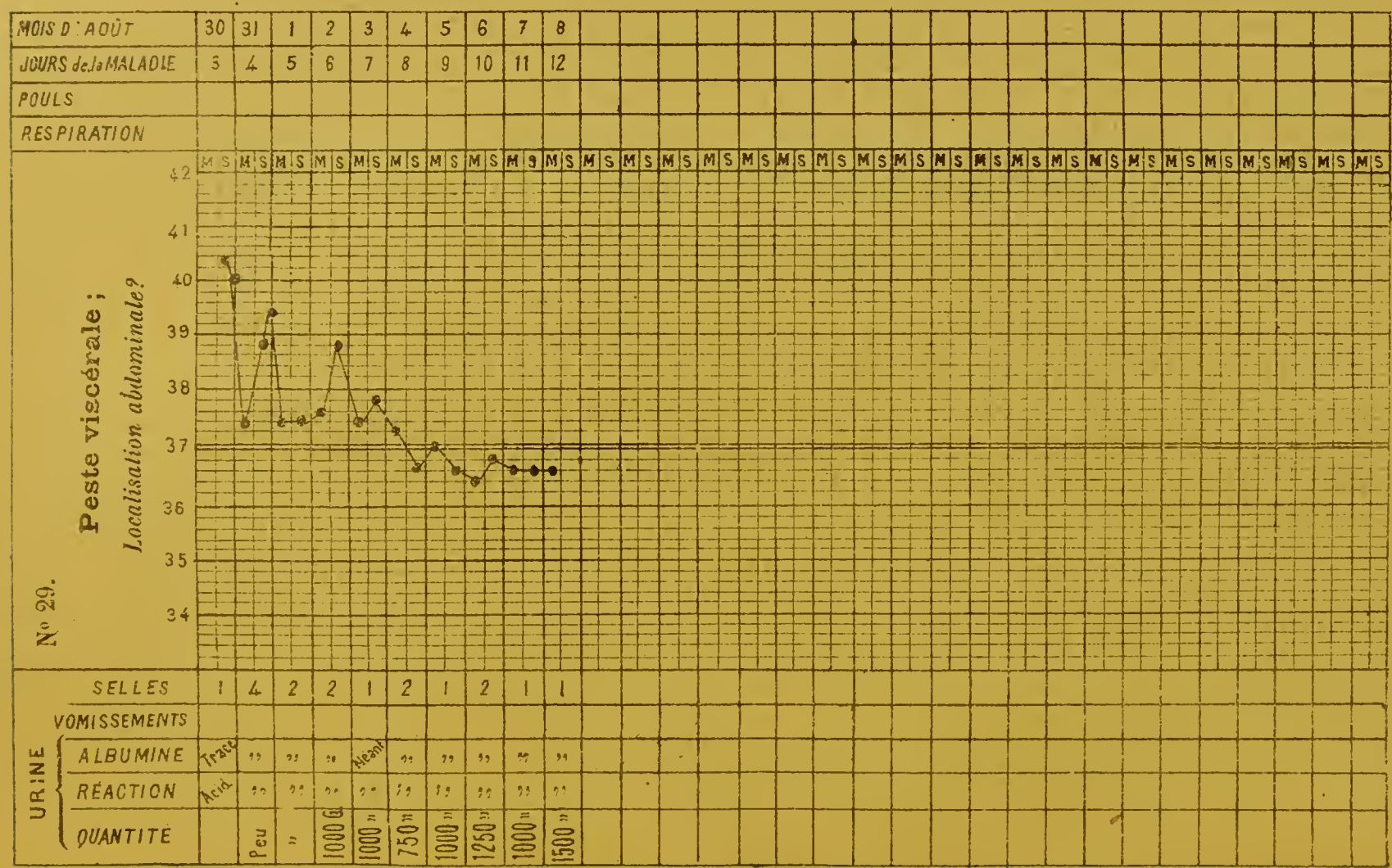
Il est sorti guéri le 31 Mai.

Tout à fait pareille à la précédente est l'**observation XXVIII** d'un garçon épicier entré à l'hôpital le 10 Juin: fièvre typique, diarrhée, défervescence, etc. Nous nous dispensons de la donner *in extenso* pour éviter les répétitions.

Pourtant dans l'**observation XXIX**, d'un garçon épicier de 15 ans, entré à l'hôpital le 30 Août, nous avons


MOIS DE MAI
21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
JOURS de la MALADIE
4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14
POULS
RESPIRATION
M S
42 41 40 39 38 37 36 35 34
Peste viscérale ;
Localisation abdominale?
N° 27.
SELLES
3 1 1 2 3 3 2 1 1 1 1
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Néant
RÉACTION
Acid.
QUANTITÉ
Normal


MOIS DE JUIN
10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23
JOURS de la MALADIE
5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
POULS
RESPIRATION
M S
42 41 40 39 38 37 36 35 34
Peste viscérale ;
Localisation abdominale?
N° 28.
SELLES
2 3 4 2 1 2 2 1 1 1 1
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Néant
RÉACTION
Acide
QUANTITÉ
Normale


MOIS D'AOÛT
30 31 1 2 3 4 5 6 7 8
JOURS de la MALADIE
3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
POULS
RESPIRATION
M S
42
41
40
39
38
37
36
35
34
Peste viscérale ;
Localisation abdominale?
N° 29.
SELLES
1 4 2 2 1 2 1 2 1 1
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
Trace " " " Néant " " " " "
RÉACTION
Acid. " " " " " " " " "
QUANTITÉ
Peu " 1000 G 1000 " 750 " 1000 " 1250 " 1000 " 1500 "

constaté, en dehors de la fièvre et des autres symptômes habituels, une sensibilité à l'aine droite avec quelques ganglions tuméfiés et traces d'albumine dans les urines. Les jours suivants, ces ganglions ont presque disparu et la défervescence est survenue du quatrième au cinquième jour. La diarrhée cependant persiste pendant quelques jours.

Nous possédons encore quelques observations semblables à celles qui précèdent et ne présentant aucune particularité digne de remarque. Nous ne les exposons pas pour ne pas étendre outre mesure les limites de ce travail, déjà long.

Nous ne pouvons pourtant nous empêcher de donner deux observations qui présentent, selon nous, un certain intérêt, malgré le manque de confirmation bactériologique. Il s'agit, dans la première, d'une forme clinique de pneumonie pesteuse primitive et, dans la seconde, d'une variété atténuée de peste cutanée bubonique.

Obs. XXX. — Jeune homme de 23 ans, entré à l'hôpital le *24 Avril.*

Il y a cinq jours le malade a été pris d'un fort frisson qui a été suivi de fièvre; la toux n'a commencé qu'avant-hier, mais sans expectoration; ce n'est qu'hier que les crachats rouillés sont apparus.

Nous constatons à son entrée une fièvre de 40°,6; la langue est blanchâtre; il se plaint de douleurs sur tout le thorax; il a une toux fréquente avec expectoration rouillée; à la percussion nous constatons en arrière et à gauche une matité s'étendant du sommet jusqu'au milieu presque de l'omoplate; à cet endroit, on entend par l'auscultation un souffle limité dans l'étendue d'une pièce de 5 francs.

25 Avril. — Les mêmes signes stéthoscopiques continuent, mais l'expectoration est d'une abondance extraordinaire; elle est rose, spumeuse, séro-sanguinolente. La fièvre en plateau et au dessus de 40°. Mêmes douleurs, s'étendant à tout le thorax.

26 Avril. — Etat local absolument le même qu'hier; l'expectoration conserve toujours aussi les mêmes carac-

tères; le malade remplit 2-3 crachoirs par jour. L'état général est mauvais.

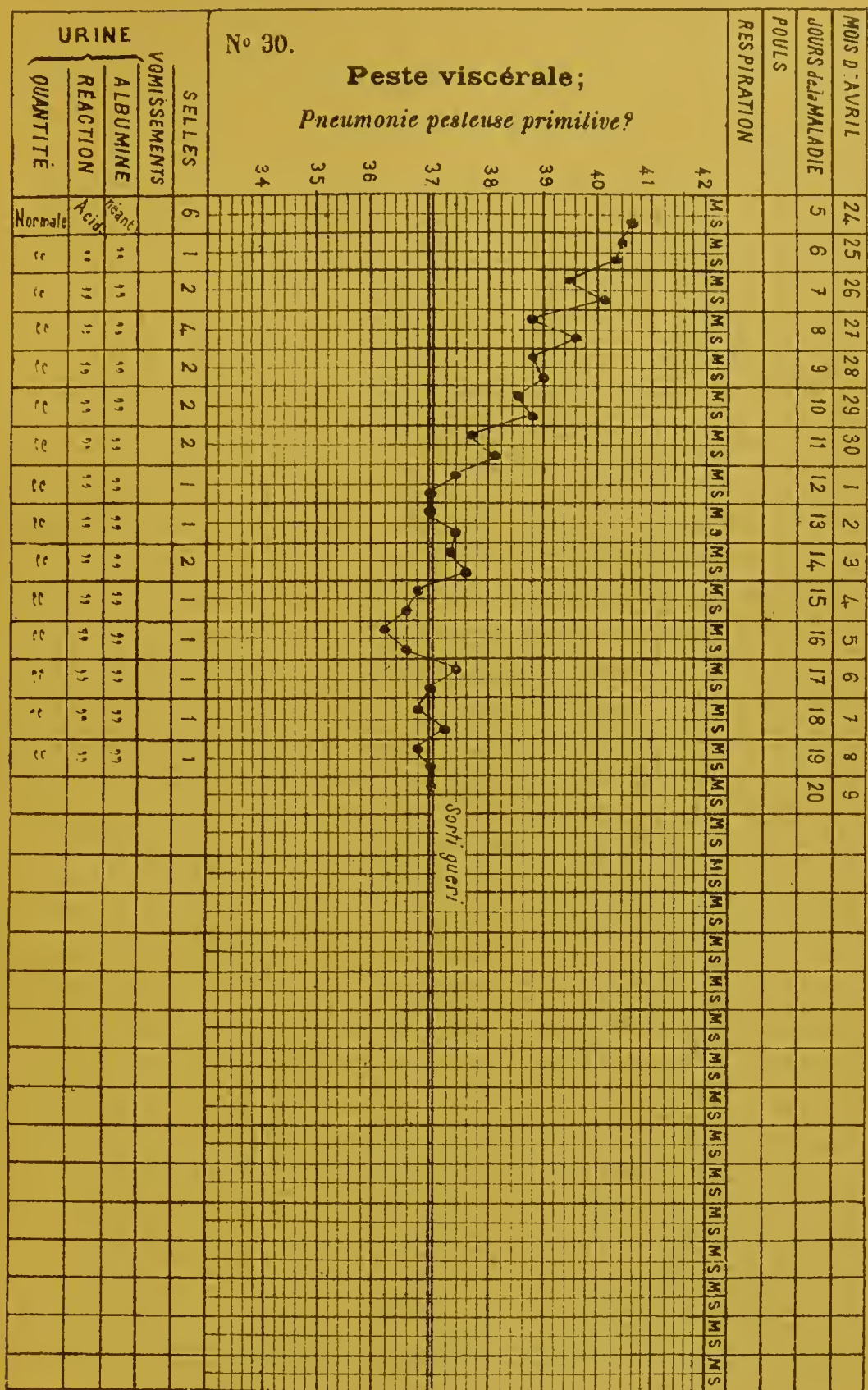
A partir de ce jour pourtant, il y a une détente dans tous les symptômes: la fièvre tombe par lysis, les signes stéthoscopiques disparaissent peu à peu et l'expectoration devient tout à fait claire le *30 Avril*; l'état général s'améliore et le malade entre en convalescence le *1 Mai*. Il est sorti guéri le *9 Mai*.

Obs. XXXI.—Jeune homme de 30 ans.

Sans prodromes, il est pris d'une forte courbature et d'un mal de tête insupportable; à l'aine droite il sent une douleur assez prononcée qui l'oblige à nous appeler le lendemain *28 Septembre*. Nous constatons une fièvre de 38°,5; le malade se plaint de son mal de tête et s'inquiète de sa douleur à l'aine où l'on constate déjà un petit ganglion fémoral, dur et très sensible. Selon notre habitude, nous avons cherché dans la zône du réseau lymphatique la cause de cet engorgement ganglionnaire; mais nulle part nous n'avons trouvé la moindre solution de continuité. Le malade avait déjà pris un purgatif. Il a été ordonné une légère dose d'antipyrine. Forte transpiration dans la nuit.

Le lendemain matin, la température est de 37°,6, le malade se sent beaucoup mieux, mais la douleur persiste dans le triangle de Scarpa où l'on peut facilement constater un ganglion oblong, dur et sensible, de la dimension d'un gros haricot, sans infiltration periglandulaire.

Les jours suivants, la fièvre n'est plus revenue et le petit bubon a rétrocédé à tel point qu'après quelques jours on n'en distinguait plus la trace.



N° 30.
Peste viscérale;
Pneumonie pesteuse primitive?
34
35
36
37
38
39
40
41
42
Sorti gueri
MOIS D'AVRIL
JOURS de la MALADIE
POULS
RESPIRATION
SELLES
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
RÉACTION
QUANTITÉ
Normale
Acide
néant

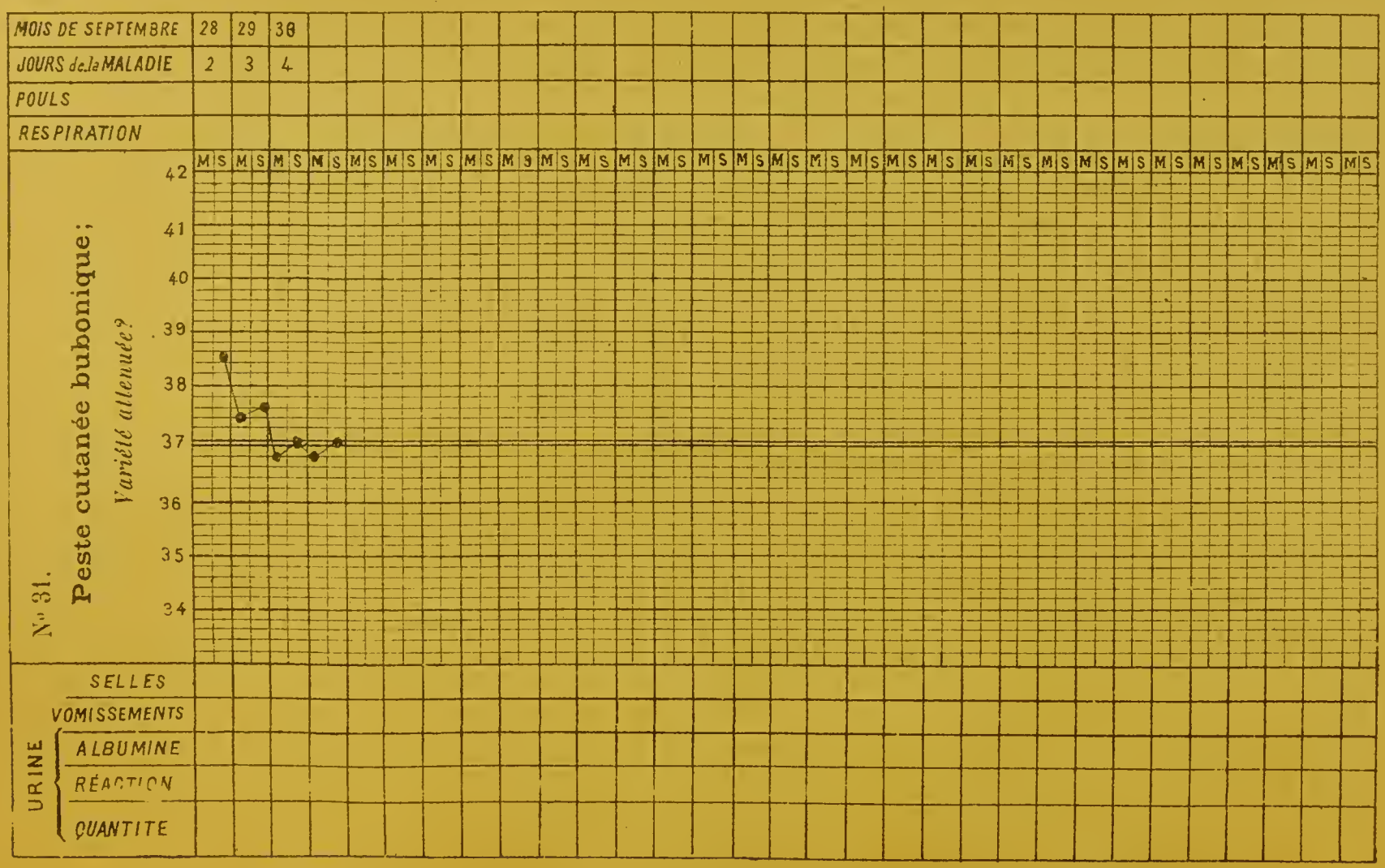

MOIS DE SEPTEMBRE
28
29
30
JOURS de la MALADIE
2
3
4
POULS
RESPIRATION
M S
42
41
40
39
38
37
36
35
34
N° 31.
Peste cutanée bubonique;
Variété atténuée?
SELLES
VOMISSEMENTS
URINE
ALBUMINE
RÉACTION
QUANTITE

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

Pages.

AVANT-PROPOS 3

CHAPITRE PREMIER. — **Les premiers cas de peste à Alexandrie—Dévéloppement de l'épidémie — Son déclin.** 5

CHAP. II. — **Symptômes, formes et complications** 15

Symptômes 15

Formes 29

Complications 34

CHAP. III. — **Bactériologie de la peste** 50

CHAP. IV. — **Pathogénie** 54

CHAP. V. — **Localisations du bacille de la peste dans le corps humain et lésions anatomo-pathologiques** 63

A. — Localisations dans le système lymphatique, altérations consécutives 64

B. — Localisations dans les poumons et lésions consécutives. 66

C. — Généralisation du bacille dans l'économie. . . . 69

D. — Lésions des autres organes internes 70

CHAP. VI. — **Diagnostic** 72

CHAP. VII. — **Pronostic — Statistique — Mortalité.** . 78

Pronostic 78

Statistique — Mortalité 81

CHAP. VIII. — **Prophylaxie** 85

A. — Importation 86

B. — Propagation 87

C. — Contagion individuelle. 91

D. — Incubation 94

Prophylaxie urbaine 95

Prophylaxie individuelle 103

Prophylaxie pour l'Europe 106

Pages.

CHAP. IX. — **Traitement — Sérothérapie — Vaccination préventive** 114
Traitement 114
Sérothérapie 118
Vaccination préventive 120
OBSERVATIONS DES MALADES 123
» I. — Peste cutanée bubonique 123
» II. — Peste cutanée bubonique 124
» III. — Peste cutanée bubonique 126
» IV. — Peste cutanée bubonique 127
» V. — Peste cutanée bubonique 129
» VI. — Peste cutanée bubonique 131
» VII. — Peste cutanée bubonique — Pneumonie secondaire — Généralisation lymphatique. 132
» VIII. — Peste cutanée bubonique — Généralisation lymphatique. 133
» IX. — Peste cutanée bubonique 135
» X. — Peste cutanée bubonique 137
» XI. — Peste cutanée bubonique — Pneumonies secondaires. 138
» XII. — Peste cutanée buboniqne. 142
» XIII. — Peste cutanée bubonique — Pneumonie secondaire 143
» XIV. — Peste viscérale — Pneumonie pesteuse primitive. 146
» XV. — Peste cutanée bubonique 148
» XVI. — Peste cutanée bubonique 150
» XVII. — Peste viscérale — Pneumonie pesteuse primitive 151
» XVIII. — Peste cutanée bubonique 152
» XIX. — Peste cutanée bubonique 153
» XX. — Peste cutanée bubonique — Pneumonie pestense secondaire 154
» XXI. — Peste cutanée bubonique 156
» XXII. — Peste cutanée bubonique — Variété foudroyante 157

Pages.
» XXIII. — Peste cutanée bubonique 158
» XXIV. — Peste cutanée bubonique. 158
» XXV. — Peste viscérale — Localisation abdominale ? 160
» XXVI. — Peste viscérale — Localisation gastro-hépatique ? 161
» XXVII. — XXVIII. — XXIX. — Peste viscérale. — Localisation abdominale ? 162
» XXX. — Peste viscérale — Pneumonie pesteuse primitive ? 163
» XXXI. — Peste cutanée bubonique — Variété atténuée. 164